Rok II Warszawa, kwiecień 1930 r. Zeszyt 2

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i spółczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych



Dział Weterynaryjny



Z BEZPŁATNYM DODATKIEM:
1) Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej.
i 2) Organoterapja w medycynie weterynaryjnej.

TREŚĆ:

Przeglądy krytyczne i streszczenia zbiorowe:

1. Odczyny biologiczne i zjawiska odpornościowe w świetle teorji kolloidów (dokończenie).
2. Spotted fever — Tularaemia.
3. Metoda „simultan" przeciw różycy.
4. Metody dezynfekcji w pomorze świń.
5. Abortus equi (zakaźne ronienie klaczy).

Dodatek:

Dod. nauk.-popul.: 1. Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej.
2. Organoterapja w praktyce weterynaryjnej.

Prenumerata roczna z przesyłką pocztową Zł. 4.—

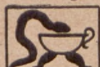
Ceny ogłoszeń:	Tekst	okładka
1/1 Strony:	Zł. 250.—	375.—
1/2 „	„ 130.—	190.—
1/4 „	„ 70.—	100.—

Rok II Warszawa, kwiecień 1930 r. Zeszyt 2

POSTĘP LEKARSKI

KWARTALNIK

Poświęcony przeglądowi piśmiennictwa i spółczesnym dążeniom wiedzy w zakresie bakterjologji i parazytologji chorób zwierzęcych



Dział Weterynaryjny



Z BEZPŁATNYM DODATKIEM:
1) Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej.
i 2) Organoterapja w medycynie weterynaryjnej.

TREŚĆ: Przeglądy krytyczne i streszczenia zbiorowe: 1. Odczyny biologiczne i zjawiska odpornościowe w świetle teorji kolloidów (dokończenie), 2. Spotted fever — Tularaemia, 3. Metoda „simultan" przeciw różycy, 4. Metody dezynfekcji w pomorze świń, 5. Abortus equi (zakaźne ronienie klaczy). **Dodatek:** 1. Dezynfekcja w praktyce lekarsko-weterynaryjnej, 2. Organoterapja w praktyce weterynaryjnej.

PRZEGLĄDY KRYTYCZNE i STRESZCZENIA ZBIOROWE.

1. Odczyny biologiczne i zjawiska odpornościowe w świetle teorji kolloidów.

(dokończenie)

Ultrafiltr siateczkowo-śródbłonkowy i środki obronne ustroju. Wspomnieliśmy poprzednio, że tannina w wysokich rozcieńczeniach powoduje identyczny wpływ na krwinki i bakterje, jak i surowica swoista. Nietylko in vitro, ale też in vivo można zapomocą pewnych substancji nieswoistych wybitnie spotęgować wytwarzanie swoistych

hemolizyn i aglutynin, jak to niedawno udowodnił *Bickert*[1]). Również los wtargniętych do ustroju drobnoustrojów, jak i wstrzykniętych roztworów kolloidalnych jest jednakowy: jedne i drugie zostają pochłonięte przez ultrafiltr siateczkowo-śródbłonkowy. Poniżej wymienione dane opieramy na obszernem dziele *Bechhold'a*[2]) i innych źródłach.

Po wtargnięciu do ustroju bakterje osiedlają się we wrotach infekcji i w śródbłonkach naczyń włoskowatych układu „re"; we krwi krążą tylko niektóre, jak laseczniki duru brzusznego, niekiedy paciorkowce. Ciała ochronne, krążące we krwi, oraz komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego pochłaniają bakterje i „trawią" je. Nie jest wykluczonem, że ciała ochronne są produktem strawienia substancji wydzielanej przez fagocyty, wzmożone w swoich własnościach przez antygeny. Obok tych zjawisk, spostrzega się regenerację i nadprodukcję komórek, uszkodzonych przez bakterje: jeżeli sprawa jest umiejscowiona, to mowa jest o zapaleniu miejscowym.

Jeżeli wstrzykuje się do ustroju zwierzęcia roztwór krystaloidu, to rozchodzi się on szybko w całym organiźmie i bądź osadza w tkance nerwowej (narcotica), bądź też podlega procesom chemicznym (utlenianie, sulfonowanie) i wydala się w postaci kwasu węglowego, sulfonowego i in. Inaczej sprawa przedstawia się *po wprowadzeniu kolloidu do organizmu*: z żołądka i kiszek może ulegać rezorbcji, jeżeli zamieni się w stan krystaloidowy pod wpływem soków trawiennych. Po injekcji zaś podskórnej lub domięśniowej, drobne zawiesiny jak i roztwory kolloidalne tworzą „depot" w miejscu injekcji lub w najbliższem sąsiedztwie, małą część ich unosi prąd limfy, po upływie jednej godziny wprowadzony kolloid ginie z krwiobiegu i *nagromadza się na ultrafiltrze komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego* dużych gruczołów—wątroby, śledziony, nerek, płuc, szpiku kostnego i w tkance łącznej skóry. Odgrywa w tem rolę naładowanie negatywne, rozpuszczalność (lipoidy) i stan rozproszenia[3]):

---

[1]) *J. W. Bickert.* Centr. f. Bakteriol. I. 1929, **114,** str. 428.

[2]) *H. Bechhold.* Die Kolloide in Biologie, 5 wyd. 1929, str. 49, 140, 215, 251, 304, 465.

[3]) Pod nazwą *kataforezy* rozumie się zjawisko, że w zawiesinie kolloidalnej ujemne cząstki dążą do bieguna dodatniego, a dodatnie do bieguna ujemnego; na pograniczu wody i cząstek w niej zawieszonych powstaje różnica potencjałów: cząstki ładują się ujemnie, a woda dodatnio, lub też odwrotnie. Naładowane ujemnie zawiesiny można rozbroić kwasem, a naład. dodatnio — zasadami. Jeżeli ruch cząstek jest wstrzymany (działanie jonów wodorowych H na zawiesiny ujemne, a jonów wodorotlenowych OH na zaw. dodatnie), to taki stan nazywamy *punktem izoelektrycznym.* W punkcie tym zawiesina jest nietrwała: cząstki zawieszone łatwo zbijają się w kłaczki i grudki i łatwo strącają się w postaci osadu. Białko w punkcie izoelektrycznym strąca się łatwo. Przeistaczanie roztworu białkowego w zawiesinę czyli w stan nierozpuszczalny, nazywamy *denaturowaniem białka,* i jeżeli chodzi o żywą protoplazmę, oznacza to śmierć komórki. Na pograniczu ciał (płynnych i stałych lub. płynnych i gazów,

tak więc drobno rozproszone jakoteż i pół-kolloidy [1]) gromadzą się w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony, wątroby, szpiku kostnego i gruczołów limfat. *(Nissen);* ciała o średniej dyspersji — w wątrobie i innych gruczołach, mniej w płucach; a grubo rozproszone, naprz. tusz, głównie w płucach, niema ich w gruczołach limfatycznych. Wielokrotne injekcje przebiegają inaczej, aniżeli jednorazowe: jeżeli punkty adsorbcyjne układu „re" są już blokowane, to ciała wprowadzone krążą przez to dłużej we krwi. Z powyższego wyprowadzić można wniosek, że *najsilniejsze bakterjobójcze działanie terapeutyczne przypisywać można kolloidom i półkolloidom o tak drobnem rozproszeniu, że mogą w komórkach „re" wejść w bezpośrednią styczność z drobnoustrojami,* powodującymi zakażenie. Prócz bezpośredniego, kolloidy wywierają też działanie pośrednie, potęgując własności żerne fagocytów i wytwarzanie przeciwciał z komórek „re".

Związki swoiste. Antytoksyna nie niszczy toksyny, lecz — po połączeniu się z nią—zobojętnia jej trujące działanie: im dłużej antytoksyna oddziaływa na toksynę, tem połączenie staje się trwalszem. Związek ten można rozłączyć zarówno nazewnątrz, jak i w ustroju żywym zapomocą różnych środków chemicznych (kwas solny, adrenalina i in.), niekiedy takie rozłączenie następowało samoistnie i pociągało za sobą smutne — bo śmiertelne następstwa, jak to miało miejsce w Wiedniu i w Ameryce z toksyną + antytoksyną błoniczą, wstrzykiwaną dzieciom w celu ochronnym. *Bordet* postawił hypotezę, że samo *zjawisko łączenia antygenu z przeciwciałem ma charakter zachłaniania (adsorbcji).*

Zjawisko aglutynacji podlega również prawom kolloidów. Aglutynina surowicy łączy się z komórkami bakteryjnemi i wraz z niemi strąca się w postaci osadu, i można dokładnie obliczyć ilość jednostek zaabsorbowanych (związanych) i ilość pozostałych jednostek aglutynacyjnych wolnych. Jako objaśnienie, podajemy—według *Eisenberg'a*

lub dwóch niemieszających się ciał płynnych) występuje *napięcie powierzchniowe.* W górnej części roztworu, stykającej się z powietrzem, ciało rozpuszczone zmniejsza napięcie pow. wody i gromadzi się w większej ilości, czyli roztwór jest bardziej stężony, niż w głębszych warstwach. Zjawisko to nazywamy *adsorbcją.* Powierzchnię styczną można zwiększyć przez wstrząsanie płynu, i na pograniczu pęcherzyków powietrznych również powstaje adsorbcja. Powstaje też na powierzchni cząstek zawieszonych: w zawiesinach kolloidalnych cząstki są drobne, mają ogólną powierzchnię b. dużą i silnie adsorbują ciała rozpuszczone. W roztworze w warstwie powierzchownej nagromadza się wskutek adsorbcji tak dużo kolloidu, że płyn zmienić się może w stan stały (błonka, nalot). Białko, adsorbowane na powierzchni, z biegiem czasu denaturuje się i staje nierozpuszczalnem.

[1]) *Pół-kolloidami* nazywają się ciała, jak naprz. mydło i niektóre barwniki, które dają roztwory kolloidalne tylko z niektórymi rozpuszczalnikami.

i Volk'a — tabelkę związków aglutynin przy jednakowej ilości bakterji tyfusowych i wzrastającej koncentracji aglutynin:

Aglutynina związana przez bakterje:	Wolna aglutynina w roztworze:
2	0
20	0
40	0
180	20
340	60
1500	500
6500	3500
11000	9000

Stosunek cyfr ma charakter krzywej adsorbcyjnej. Zawiesina bakteryjna w fizjol. roztw. soli w połączeniu z aglutyniną strąca się, jak wogóle zawiesiny kolloidalne, natomiast aglutynina nie strąca zawiesiny bakterji w wodzie destylowanej. W surowicy ludzi i zwierząt znajdują się t. zw. aglutyniny normalne. *Bürgi* oznaczył miano surowic normalnych w stosunku do różnych gatunków bakterji i ułożył szereg miana ubywającego, tj. szereg, w którym wysokość miana stopniowo zmniejsza się: koń, koza, owca, kura, gęś, pies, królik, człowiek i morska świnka. Taka sama prawidłowość i w takim samym porządku występowała w próbach strącania temi samemi surowicami kolloidalnej zawiesiny mastyki z powstawaniem kłaczków i opadów na dno probówek. Stąd wniosek, że *zarówno aglutynację swoistą, jak i aglutynację normalną uważa się za wyraz fizycznego stanu surowicy, jako roztworu kolloidalnego.*

Wiele danych przemawia za tem, że związki swoiste są związkami elektrochemicznemi, nawet w tym wypadku, gdy przeciwciało i antygen naładowane są w jednym kierunku, o ile posiadają charakter obustronny (amfoterny): H-jony i OH-jony mają silny wpływ na tworzenie się związku.

Proces hemolizy pod wpływem surowic hemolitycznych przyspiesza się przez dodatek małej ilości kwasów, a hamuje przez duże ilości kwasów i przez alkalje. Taki hamujący wpływ kwasów i alkalji występuje przy łączeniu antygenu z przeciwciałem, co uwidocznia się z uchylenia komplementu naprz. w reakcji Wassermana, gdzie dodatek $^1/_{1000}$ do $^1/_{3200}$ n NaOH lub też dodatek $^1/_{1000}$ do $^1/_{3000}$ n kwasu solnego (HCl) może spowodować zupełną zmianę reakcji Wassermanna — z pozytywnej — na negatywną i odwrotnie — z ujemnej na dodatnią.

Zjawisko kłaczkowania, cz. *precypitacji, jest to reakcja dwóch ciał kolloidalnych.* Wzajemne strącanie dwóch kolloidów zależy od kon-

centracji jonów wodorowych; w kłaczkowaniu swoistem jednak rolę podrzędną odgrywa elektryczny ładunek komponentów. Precypitacja następuje tylko w roztworze, zawierającym sól. Laseczniki otoczkowe, czyli otoczkowce, posiadają osłonkę ochronną, jako naturalny *kolloid ochronny*[1]), i dlatego nie zlepiają się pod wpływem surowicy swoistej nawet w zawiesinach zawierających sól; ale i otoczkowce z surowicą ochronną dają opady, gdy przez ogrzewanie z rozcieńczonym kwasem solnym zniszczy się otoczkę śluzową.

Wiązanie komplementu i hemoliza. Zjawisko wiązania i odchylenia komplementu zostało odkryte przez Bordet'a i Gengou. W reakcji Wassermann'a zjawisko to znalazło praktyczne zastosowanie. Mieszanka antygenu z ciałem ochronnem ma tę właściwość, że wiąże komplement cz. dopełniacz (surowicę świnki morskiej). Zarówno lityczna, jak i chemiczna istota komplementu nie została jeszcze dostatecznie zbadaną. Według *Bechhold'a,* komplement jest substancją, luźno związaną z globuliną, a działanie komplementu jest zależne od stanu rozproszenia globuliny w surowicy czynnej. Nietylko przez ogrzewanie do 55°, ale i przez rozcieńczenie wodą destylowaną surowica może być inaktywowaną (unieczynnioną), tj. pozbawioną dopełniacza. Wiązanie komplementu w reakcji Bordet — Gengou nie jest wprawdzie swoistem i może być spowodowane przez różne zawiesiny i emulsje, ale w reakcjach surowiczych, w których proporcje ilościowe ciał reagujących są odpowiednio dobrane, wiązanie komplementu następuje dopiero wtedy, gdy antygen spotyka się ze swojem swoistem przeciwciałem. Tem się właśnie tłomaczy olbrzymie zastosowania reakcji Bordet — Gengou do celów wykrywania swoistości surowicy, jako przeciwciała.

Jeżeli zmieszać amboceptor z krwinkami baraniemi w obecności wolnego komplementu, wówczas następuje rozpuszczenie krwinek, hemoliza, przyczem związek amboceptora przesuwa punkt izoelektryczny ciałek krwi baraniej PH z 4,75 na 5,3, który leży bardzo blisko do punktu izoelektrycznego globuliny surowiczej.

Do reakcji Wassermanna stosują się w charakterze antygenu ekstrakty wodne lub alkoholowe z wątroby poronionego płodu syfilitycznego; z biegiem czasu okazało się, że prawie identyczny wynik dają alkoholowe wyciągi wątroby nie - luetycznej i mięśnia sercowego człowieka lub zwierzęcia. Oczywiście wyciągi zdrowych narządów nie mogą zawierać antygenu swoistego, natomiast zawierają rozpuszczalne

[1]) *Kolloidami ochronnemi* nazywają się takie ciała kolloidalne, które po zaadsorbowaniu na cząstkach zawiesiny, nadają jej trwałość i chronią od strącania.

w alkoholu ciała tłuszczowate tkanek, objęte ogólną nazwą *lipoidów*: w odczynie Wassermanna kompleksy globulinowo—lipoidowe (o zmniejszonej trwałości roztworu globulinowego) adsorbują komplement, czyli reakcja ta powstaje dzięki zmianom kolloidalnym we krwi syfilityków i chorych na malarję.

Anafilaksja. Jeżeli zastrzykniemy surowicę końską śwince morskiej i powtórzymy szczepienie po 10 dniach, występują wtedy silne objawy nadwrażliwości — kurcze, brak oddechu, spadek lub podwyższenie temperatury, często śmierć (shock anafylaktyczny). Skąd pochodzi odczyn wstrząsu anafylaktycznego, dotychczas sprawa nie jest wyjaśnioną dostatecznie. Wiele danych przemawia za tem, że wpływ wywierają zmiany fizyczne we krwi: i tutaj zdaje się miarodajnemi są zmiany w rozproszeniu globuliny i kłaczkowanie wewnątrz naczyń włoskowatych i pęcherzyków płucnych.

Ponieważ peptony wywierają podobny wpływ, przez jakiś czas panowało przeświadczenie, że przy wspólnem działaniu przeciwciał i antygenu powstają produkty peptonowe. Z tego założenia wychodził *Friedberger* w otrzymywaniu *anaphylatoksyny* przez wytrawianie precypitatu surowicą świnki morskiej. I obecnie jeszcze ten autor podtrzymuje zdanie, że powstanie jadu anafylaktycznego jest skutkiem rozkładu antygenu i działania komplementu na związek przeciwciał. Niespodzianką jednak było, gdy udało się wytworzyć anaphylatoksynę bez udziału przeciwciał, nawet przez wytrawienie wodanów węgla *(Sachs i Natan)*. Po zmieszaniu surowicy świnki morskiej z 5% zawiesiną inuliny (ten węglowodan jest rozpuszczalny w ciepłej wodzie) otrzymano mieszaninę, która po zastrzyknięciu śwince, spowodowała bardzo ciężki shock anafylakt. Największe rozpięcie powierzchniowe ma klajster, i rzeczywiście tworzenie anafylatoksyny udaje się najlepiej z klajstrem krochmalu.

Według nowszych badań, nie antygen jest substancją macierzystą anafylatoksyny i ta ostatnia nie jest żadnym wytworem nowym, lecz zawiera ją już każda normalna surowica. Jad ten zaczyna działać z chwilą adsorbcji nieznanych dotychczas substancji, przyczem pewną rolę muszą odgrywać zjawisko kłaczkowania i procesy lityczne.

Z powyższego krótkiego przeglądu odczynów biologicznych i zjawisk odpornościowych widzimy, że antygeny i ciała ochronne — jako kolloidy — podlegają reakcjom kolloidalnym, przyczem adsorbcja, kataforeza i dehydratyzacja otoczek komórkowych odgrywają decydującą rolę. Wprawdzie dotychczas nie można kategorycznie ustalić, czy i w jakim stopniu swoistość zjawisk odpornościowych zależy od grup hapten

i czy powinowactwa elektrochemiczne—jak sądzi *Landsteiner*—wpływają na swoistość działania ciał ochronnych, to jednak teorja kolloidów w związku z teorją roli układu siateczkowo-śródbłonkowego („re“) prościej wyjaśnia istotę zjawisk odpornościowych, aniżeli teorja bocznych łańcuchów Ehrlicha.

Jeżeli wspomnimy jeszcze, że przez reakcje kolloidalne objaśnia się barwienie drobnoustrojów, działanie dezynfekcyjne antyseptyków na bakterje, większość zjawisk fizjologicznych w ustroju (przyjmowanie i ruch wody w ustroju, zjawiska asymilacji i dezasymilacji), mnóstwo stanów patologicznych, starzenie się (tu moglibyśmy wymienić badania *Ružicka* nad kłaczkowaniem soków tkankowych młodszych i starszych organizmów) i nawet śmierć samą, jako koagulację protoplazmy czyli utratę cech kolloidalnych: wówczas dopiero uprzytomnimy sobie, jaką kolosalną rolę odgrywają kolloidy w ustroju ludzkim i zwierzęcym, który można nawet uważać za „system kolloidalny“.

S. S.

---

2. Spotted fever — Tularaemia.

(dermatroxenus Rikketsii — bact. tularense).

W Stanach Zjedn. Ameryki Półn. zbadano wszechstronnie dwie choroby zakaźne, w Europie dotychczas nieznane: *obie te choroby ze zwierząt przenoszą się na ludzi.* Jedna z nich nosi nazwę „Rocky Mountain Spotted fever“, druga — „Tularaemia“.

„Spotted fever“ — jest oddawna znaną chorobą wysypkową w niektórych stanach amerykańskich, jak w Montana, Idaho. Udziela się ludziom przez ukąszenie kleszcza—dermacentor venustus Andersoni. Corocznie infekcje rozpoczynają się na wiosnę, a w górzystych miejscowościach w lecie po zniknięciu powłoki śniegowej, gdy kleszcze opuszczają swoje zimowe schroniska i zjawiają się na powierzchni. W ciągu roku notują tam od 500 do 700 przypadków tej choroby. W jednych miejscowościach, jak naprz. w Root Valley przebieg choroby jest groźny i wynosi do 80% śmiertelności, w innych, jak w Colorado, infekcja przebiega łagodniej.

Według spostrzeżeń *Breinl'a* [1]), okres wylęgania trwa 4 do 8 dni a objawami choroby są bolesność mięśni i stawów, silne bóle głowy, zaparcie stolca, nadwrażliwość spojówki (światłowstręt) i śluzówek

---

[1]) *F. Breinl.* Seuchenbekämpfung 1927, **4**, str. 75.

nosa (epistaxis, krwawienie z nosa) i oskrzeli. Po dreszczach, występuje t° nieprzerywana (continua) i w przypadkach wyleczalnych trwa dwa tygodnie, a w trzecim litycznie spada do normy. Śmierć zwykle następuje w początku drugiego tygodnia. Na trzeci lub czwarty dzień gorączki zjawia się wysypka—początkowo na rękach i nogach w okolicy stawów i na plecach, następnie na twarzy, kończynach i piersiach i najsłabiej na brzuchu. W cięższych przypadkach wysypka zjawić się może też na dłoniach, podeszwach, śluzówce jamy ustnej i gardzieli i na owłosionej części głowy.

Początkowo wysypka blednie pod ciśnieniem palca, ale w późniejszych okresach choroby wysypka przeistacza się w wybroczyny krwawe i w końcu w wylewy krwawe w tkance podskórnej. Wskutek skrzeplin w naczyniach włoskowatych zjawia się niekiedy martwica skóry moszny, sromu, palców rąk i nóg, muszli usznej i śluzówki miękkiego podniebienia. Pozatem bywa żółtaczka, przeczulica (hyperaesthesis). W przypadkach wyzdrowienia wybroczyny bledną w trzecim tygodniu, pozostawiając łuszczące, barwikowe plamki. *Po przebytej chorobie ustrój nabiera na całe życie absolutnej odporności.*

Anatomicznie choroba wyraża się w stanie zapalnym błony wewn. naczyń włoskowatych (endangiitis et periangiitis): nacieczenie, bujanie i deskwamację śródbłonków głównie spostrzega się w skórze, śledzionie, wątrobie, gruczołach płciowych i szpiku kostnym, następnie skrzepliny (thrombus) przyścienne, miejscami połączone z zarośnięciem (obliteratio) oraz okołonaczyniowe ogniskowe nacieki. Krew daje objawy wybitnej mononukleozy.

Prócz ludzi, virus spotted fever w dotkniętych okolicach znajduje się w ustroju różnych gryzoni, naprz. dzikich królików, od których przenosi się na człowieka za pośrednictwem kleszczy: dermacentor venustus ma cztery okresy rozwoju — jajo, gąsienica (larva), poczwarka (nympha) i owad dojrzały (imago). Z jaj, których samica składa do 4 tys., wykluwają się sześcionożne larwy, które w ciągu 5 do 8 dni ssą młode gryzonie i przyjmują w siebie virus „spotted“, poczem przenoszą się w bezpieczniejsze schrony i po upływie 2—3 tygodni przeistaczają się w bezpłciowe poczwarki, które też żywią się krwią gryzoni, w końcu wczołgają się do ziemi i tam zimują, a ku wiośnie następnego roku osiągają rozwój dojrzałego owadu, który ssie na łąkach duże zwierzęta—konie, bydło. Po 2 tygodniach samice przenoszą się do ziemi, gdzie składają jaja. Pełny więc cykl rozwoju trwa dwa lata.

Virus spotted fever, t. zw. *dermatroxenus Rikketsii* należy do grupy drobnoustrojów, zwanych „rikketsia“, i po przeniknięciu do larwy lub poczwarki kleszcza pozostaje tam w stanie żywotnym, zdol-

nym do spowodowania infekcji i w owadzie dojrzałym: w tkankach ostatniego na preparatach, barwionych giemzą, widoczne są krótkie lancetowate laseczniki 0,5 do 1,0 μ. długości: w blado zabarwionych lasecznikach widoczne są ciemniejsze ziarenka chromatoidowe. Laseczniki te znajdują się we wszystkich narządach, nawet w jajach zakażonych samic i widoczne są w największych powiększeniach mikroskopu w postaci lancetowatych pasorzytów. Pomimo wielu prób, hodowli dotychczas nikomu nie udało się otrzymać. Wykrycie dermatotroxenus Rikketsii w kleszczach nie przedstawia żadnych trudności, ale trudniej jest wykryć je w śródbłonkach lub krwi ustroju ciepłokrwistych.

Jak udowodnił *Brainl* (l. c. str. 77), po zmieszaniu in vitro virus z surowicą osób, które przebyły chorobę, następuje bądź zabicie zarazków bądź też takie uwrażliwienie, co z kolei pociąga za sobą silniejsze oddziaływanie układu siateczkowo-śródbłonkowego, że po wstrzyknięciu takiego materjału (virus po usunięciu surowicy) temperatura ludzi albo wcale nie wzrasta, albo w sposób łagodny, abortywny ze znacznem opóźnieniem. Przez zastosowanie simultan ludziom virus i oddzielnie surowicy zdrowieńców, uzyskuje się zapobiegawczo *zupełne uodpornienie* bez najmniejszych oznak chorobowych. Do celów leczniczych surowica taka zupełnie nie nadaje się i nie wywiera działania nawet po zastosowaniu większych dawek, ponieważ do takiego celu organizm, z którego czerpie się surowicę, musiałby być uprzednio hyperimmunizowanym, co jest niewykonalne.

Według badań autorów *(Spencer* i *Parker)*, przewód pokarmowy kleszczy, zawierający rikketsia, po rozdrobnieniu w płynie Kocha, służyć może jako szczepionka do celów zapobiegawczych: szczepionka taka posiada wybitne własności uodporniające i wypróbowana była z powodzeniem na wielu ludziach.

Tularaemia. Nazwa pochodzi stąd, że pierwotnie (1912 r.) choroba ta wykryta została w Tulare county w Kalifornji (*Mac Coy* i *Chapin*): później stwierdzono ją w różnych częściach Ameryki i w Japonji. Jak i poprzednia, również i ta choroba ze zwierząt przenosi się na ludzi, ale przebieg u ludzi jest znacznie łagodniejszy, niż spotted fever (dotychczas opisano tylko dwadzieścia pięć przypadków śmiertelnych, poczęści wskutek powikłań wtórnych (zapalenie płuc, wada serca).

Tularaemia jest chorobą zakaźną gryzoni, najczęściej dzikich królików i przenosi się z jednego zwierzęcia na drugie za pośrednictwem bądź kleszczy króliczych (haemophysalix leporis palustris) bądź wszy królików (haemodipsus ventricosus), a z królików na ludzi za pośrednictwem much kłujących (stomoxys calcitrans) i kleszczy (dermacentor

venustus), a być może i przez zwykłe pluskwy (cimex lectularius). Prócz pośrednictwa pasorzytów, prawdopodobnie zakażenie ludzi jest możliwe i przez bezpośrednią łączność z materjałem zakażonym. Najczęściej zapadają na tę chorobę osoby, mające styczność z dzikimi królikami i ich skórkami. Zdarzały się też infekcje laboratoryjne, i to dość często, tak że tularemję zaczęto uważać za chorobę zawodową laborantów, pracujących nad tymi zarazkami do celów doświadczalnych.

Jak opisują *Green* i *Wade*[1]), w Minnesota stwierdzono z chwilą wykrycia przypadków tularemji ludzi równocześnie epizoocję śród dzikich królików i kurek polnych oraz bażantów. Wrażliwymi okazały się też koty. Z kotów autorzy ci przenosili infekcję na świnki morskie przez wprowadzanie zawiesiny śledziony. Odpornymi na tularemję okazały się kury domowe.

Na mocy spostrzeżeń, dokonanych na 679 przypadków tularemji ludzi, *Francis*[2]) rozróżnia 4 typy tej choroby: 1) typus ulceroglandularis (początkowo gruzełki skórne, później wrzód i powiększenie sąsiednich gruczołów), 2) typus oculoglandularis (conjunctivitis z obrzmieniem gruczołów miejscowych), 3) typus glandularis (obrzmienie gruczołów bez pierwotnego ogniska) i 4) typus typhoidalis (tylko objawy ogólne). Przeniesienia choroby wprost z jednego człowieka na drugiego dotychczas nie stwierdzono ani razu. Zdrowienie odbywa się wolno.

Okres wylęgania choroby trwa 2 do 5 dni i zaczyna się od dreszczy i gorączki. W miejscu ukłucia owadu zjawia się grudkowato-zapalne obrzmienie, które wkrótce przeistacza się w martwicę, a po oddzieleniu się mas nekrotycznych pozostaje rana z ostro zarysowanymi brzegami. Sąsiednie gruczoły limfatyczne są obrzmiałe, a skóra na nich zaczerwieniona, niekiedy też podlegają martwicy i ropieniu. Zakażenia laboratoryjne zwykle przebiegają w postaci infekcji ogólnych bez zmian miejscowych, i dlatego też w tych przypadkach nie ustalone są wrota zakażenia (ustnie czy skórnie). Gorączka trwa zwykle 2 do 3 tygodni z okresami wolnymi i ustępuje stopniowo.

W poszczególnych przypadkach w pierwszym okresie gorączkowym zjawia się grudkowata, łuszcząca się wysypka, niekiedy z obrzmieniem migdałów i śluzówki nosa, spojówki oraz ropne zapalenie wyrostka łzowego (dakryocystitis).

Przyczyną tularemji są krótkie, nieruchome laseczniki (Gram —), t. zw. *bact. tularense*, które dają wzrost na podłożach żółtkowych

---

[1]) *Green R. G. and Wade E. M.* Proc. Soc. for exper. Biol. 1928, **25**, str. 515, i tamże str. 856.

[2]) *Francis E.* Symptoms of Tularaemia. J. of Amer. med. Ass. 1928, **91**, str. 1155.

i surowiczych, i pod względem morfologicznym i serologicznym są bardzo zbliżone do bact. melitense i do bact. abortus Bang! Wszystkie trzy gatunki stanowią jedną grupę „tularense — melitense — abortus“.

Rozpoznanie tularemji możliwe jest drogą aglutynacji i wyosobnienia bac. tularensis. Aglutyniny zjawiają się w 2-gim tygodniu choroby, wzrastają od 3 do 7 tygodnia, a później miano spada, choć trzyma się długo: tak naprz. *Brosius*[1]) stwierdził miano: 160 — : 180 w dwóch przypadkach po upływie kilkunastu lat po przebytej chorobie. W 4 — 6 tygodniu miano aglut. dochodzi do : 1000 i wyżej. Surowica pacjentów w 22% przypadków aglutynuje nie tylko bact. tularense, ale także, choć słabiej, i bact. abortus i bact. melitense.

Wyosobnienie bact. tularense wymaga szczepienia świnek mor., królików i białych myszy tkanką lub krwią ludzi, a dopiero później przeniesienie materjału zwierzęcego (śledziony, krwi) na podłoża jajkowe lub surowicze. Zakażone zwierzęta laboratoryjne padają w ciągu kilku dni z objawami wytwarzania grudek w śledzionie i wątrobie. Prócz tego, do celów rozpoznawczych należy zwierzęta szczepić podskórnie ropą pacjentów.

Do dzisiejszego dnia nieustaloną jest sprawa, czy przebycie tularemji daje pełną odporność na całe życie: zdania w tym kierunku są podzielone.

Jako środek zapobiegawczy, Francis zaleca używanie gumowych rękawiczek przez myśliwych, kucharzy, lekarzy i laborantów.

Surowica uodpornionych koni i baranów uodpornia białe myszki przeciw wielokrotnie śmiertelnym dawkom bact. tularensis, o ile zastosowaną jest równocześnie lub w okresie 24 godzin po zakażeniu. U ludzi swoistego zabezpieczenia (szczepionki) ani seroterapji jeszcze nie stosowano w sposób systematyczny.

S. S.

---

3. Metoda „simultan” przeciw różycy.

(Metody Berthold'a i Weichlein'a).

Metoda simultan. Znakomity znawca chorób zakaźnych zwierzęcych, *Hutyra*[2]) w następujących słowach określa metodę serowakcynacji przeciw różycy świń:

„Surowica wysoko uodpornionych zwierząt (uodpornienie to uzyskuje się przez wielokrotne podskórne lub dożylne wprowadzenie

---

[1]) *Brosius W. L.* Journ. of Amer. med. Ass. 1928, **90**, str. 910.

[2]) *J. Hutyra u. J. Marek.* Spezielle Pathologie u. Therapie der Haustiere. 1922. VI wyd., str. 90 — 91.

żywych kultur różycowych), zabezpiecza na krótki przeciąg czasu zdrowe świnie przeciw śmiertelnej infekcji różycą. Takie bierne uodpornienie może być zmienione i wzmocnione w odporność czynną przez injekcję równoczesną lub następczą żywej kultury".

„Technika szczepienna według *Leclainche'a* jest następująca: Do 10-ctmowej, uprzednio dokładnie wyjałowionej szprycy wciąga się 1.0 ctm. sz. hodowli buljonowej i uzupełnia do 10.0 surowicą ochronną. Z mieszaniny tej szczepi się podskórnie po 5.0 ctm. sz. świnie, ważące nie więcej nad 50 kg. wagi, na wewnętrznej powierzchni uda. Jeżeli świnie są cięższe, to na każde 10 kg. nadwagi dodaje się więcej po 1.0 ctm. sz. surowicy lub też wogóle każdą cięższą świnię szczepi się podskórnie dawką 9.5 ctm. sz. surowicy+0.5 ctm. sz. kultury. Powtórne szczepienie w 10—12 dni po pierwszem polega na tem, że zwierzętom bez względu na ich wagę wprowadza się podskórnie na wewnętrznej powierzchni uda po 0.5 ctm. sz. kultury".

„Metoda *Lorenz'a:* Surowica wprowadza się podskórnie za jednem uchem i niezwłocznie po 0.25 do 1.0 ctm. sz. kultury za drugiem uchem, po 12 — 15 dniach otrzymuje świnia za jednem uchem podwójną dawkę kultury".

„*Kultura musi być jaknajświeższa i niestarsza nad jeden tydzień.* Na wynik szczepienia jest bez różnicy, czy surowica i virus zmiesza się i czy szczepi się równocześnie w różnych miejscach, czy też kulturę wprowadza się w kilka dni po surowicy. *Na dostateczne uodpornienie można liczyć tylko przy* **dwukrotnem** *szczepieniu, ponieważ jednorazowe szczepienie simultan* — jak to doświadczalnie udowodnił *Prettner* — *daje tylko przejściowe wzmożenie oporności* (Resistenz) *(Hutyra)*".

Metoda Berthold'a[1]) **i Weichlein'a**[2]). Obie te metody, co do których autorzy ich toczą obecnie spór o prioritet, oparte są na zasadzie osłabienia bakterji różycowych zapomocą błękitu metylenowego.

Berthold hoduje silnie zjadliwy szczep różycy w ciągu 24 godzin w buljonie i później dodaje kroplami (od 3 — 7 kropel) 5% roztworu błękitu metyl., stawia na 5 dni w t^0 60^0 C. Okazało się, że dodatek 6 kropel barwnika i przechowywanie kultury przez 48 godzin w stanie ogrzanym wywierają taki wpływ, że białe myszki zaszczepione pozostają przy życiu. Materjał taki (6 kropel barwnika i 48 godzin w 60^0) Berthold użył do uodpornienia myszek białych przeciw różycy, mianowicie po 0.008 ctm. sz., a następnie po upływie 4 do 7 dni żywe

---

[1]) *Berthold.* Berl. tierärztl. Wochenschr. 1928, str. 298.

[2]) *Weichlein.* Deut. tierarztl. Wochenschr. 1927 str. 800 i 1928 str. 189.

kultury różycy w dawkach wzrastających od 0.008 do 0.04 ctm. Zdaniem autora, myszki żyły dłużej, aniżeli szczepione samą kulturą (kontrola), i ta jego metoda ma być lepszą, aniżeli nawet metoda simultan!

Wnioski Berthold'a należy przyjąć z zastrzeżeniami i rezerwą, ponieważ wiadomo oddawna, że bakterje różycowe w t^0 50 giną szybko — już w ciągu 30 minut: więc niewiadomo, po co autor ten dodaje błękit i w jakim celu przechowuje hodowlę 5 dni w t^0 60^0. W ostatnich czasach zbija poglądy Berthold'a również *Naujeck* [1]), którego zdaniem hodowle z barwnikiem, jak i bez barwnika ulegają zabiciu znacznie wcześniej w 60^0, czyli nie wymagają wcale 5 dniowego ogrzewania do 60^0 i nie chronią myszek od skutków zakażenia ich zjadliwą kulturą.

Czy metoda Weichlein'a, który dodaje błękit bez ogrzewania kultur w celu zabezpieczenia bakterji od denaturacji białka, i który tę samą zasadę zastosował do wszelkich innych szczepionek, czy ta metoda utrzyma się i czy ma jaką przewagę nad tak znakomitą i wypróbowaną metodą „simultan", dopiero przyszłość okaże. Na razie nie znamy metody lepszej od metody simultan.

Stosunek ilościowy surowicy do kultury. Pragnąc sprawdzić, czy w metodzie simultan najlepszym jest stosunek surowicy do kultury 10 : 1, czy też zmienić go trzeba na 5 : 1 — jak to zalecano na jednym ze zjazdów lekarzy — weter., *J. Schmidt* [2]) uodpornił simultan 104 świń mieszaniną 7 cz. surowicy i 1 cz. kultury, a mianowicie: warchlaki 70 — 80 funtów otrzymały po 2.63 ctm. surowicy + 0.37 ctm. sz. hodowli, a większe świnie po 1½ do 2½ cetnarów wagi dostały 3.5 ctm. surowicy + 0.5 ctm. sz. kultury. W innej miejscowości tenże autor 150 świniom wagi od 80 do 200 funtów zastosował jednorazowo mieszaninę, składającą się z 2.4 ctm. sz. surowicy i 0.6 ctm. sz. kultury. Z tej drugiej kategorji zapadło na różycę 17 sztuk już na 3—6 dzień po szczepieniu. Z tych i dalszych prób, autor dochodzi do wniosku, że *stosunek 7 : 1 (sur.: kult.) jest możliwy tylko w zimie*, natomiast *stosunek 9 : 1 okazał się najlepszym* niezależnie od pory roku.

Co do dawek surowicy i kultury w metodzie simultan przeciw różycy, to Związek Niem. Instytutów Serol. ustalił [3]) nast. wspólne dla wszystkich zakładów przepisy:

---

[1]) *W. Naujeck.* Berl. tierärztl. Wochenschr. 1930, 31 stycznia, str. 67.

[2]) *Jul. Schmidt.* Berl. tierärztl. Wochenschr. 1930, 7 marca str. 148.

[3]) Vereinheitl. d. Rotlauf — Impfstoff — Gebrauchsanweisungen. D. tierärztl. Wochenschr. 1929, № 3, str. 41.

a) Do celów ochronnych należy stosować nast. dawki surowicy: świniom do 30 kg. 3 ctm. sz. surowicy, od 30 do 40 kg.—4 ctm. sz., od 40 do 50 kg.—5 ctm. sz., od 50 do 60 kg.—6 ctm. sz. surowicy i równocześnie na każde 10 kg. żywej wagi po 1 ctm. sz. surowicy. Maksymalna doza dla świń po 200 kg. i wyżej wynosi 20 ctm. sz. surowicy, b) Dawka kultury po 0.5 ctm. sz. dla każdej świni bez wyjątku, niezależnie od wagi i wieku; do powtórnej injekcji kultury po upływie 2 — 4 tygodni stosuje się 1.0 ctm. sz.

Wahania zjadliwości kultur różycowych. Zpośród zwierząt laboratoryjnych wrażliwemi na zakażenie różycowe są myszy i gołębie, które padają na 3—4 dzień po infekcji podskórnej nawet minimalnych ilości 24-godzinnej kultury ($^{1}/_{1 \cdot 000 \cdot 000}$ ctm^3). Według *Basset'a*[1]), $^{1}/_{200}$ ctm. sz. 24-godzinnej hodowli bakterji różycowych w buljonie surowiczym jest to dosis letalis minima dla gołębia po injekcji domięśniowej. Pasaż kultury przez ustrój świni wzmacnia zjadliwość względem następnego zakażenia świń *(Schütz)*, a pasaż przez gołębie — potęguje zjadliwość dla myszy *(Stickdorn)*; natomiast osłabia się stopień zjadliwości dla świń, jeżeli hodowla była pasażowana przez królika lub też przez dłuższy czas przeszczepiana na sztucznych podłożach nazewnątrz zwierzęcego ustroju.

W ostatnich czasach zaczęto zwracać uwagę na świeżość kultury, służącej do metody simultan, i na jej zjadliwość. Zjawiska, którym podlegają bakterje różycy z biegiem czasu, uwydatnił *Zacharow* w pracy doświadczalnej w Inst. Hyg. Zwierząt w Bydgoszczy. Wiadomo, że w ampułkach dłużej przechowywanych ponad kilka tygodni zostaje tak mało żywotnych bakterji, że do uzyskania czynnej odporności trzeba by wprowadzić 10-krotnie większą dawkę kultury, a właściwie przez stosowanie starych kultur wszelkie dawkowanie staje się problematycznem, a sam zabieg simultan wprost nierealnym.

Znane są fakty[2]), że nawet podwójne dozy kultury nie mogły zabezpieczyć od różycy, na którą zapadły świnie już w kilka tygodni po szczepieniu „simultan", czyli w rzeczywistości było to tylko uodpornienie bierne surowicze. *J. Schmidt* (l. c.) przytacza przykłady: to przysyłano i stosowano zbyt słabe hodowle, to znów o tak silnej zjadliwości, że nawet stosunek surowicy 9 : 1 kultury nie zabezpieczał świń od nadmiernych reakcji szczepiennych, tak iż następnie podważano ilość wprowadzonej surowicy. Z doświadczeń tegoż autora wynika,

---

[1]) *J. Basset.* Immunisation contre le rouget. Rev. vétér. 1929, **81**, avril, p. 181.

[2]) Bert. tierärztl. Wochenschr. 1930, № 10, str. 149.

że po zastosowaniu do metody simultan zbyt zjadliwych kultur, doświadczony praktyk może sobie dać radę, stosując surowicy nadmiar i zmniejszając dawkę hodowli w następnych szczepieniach, natomiast *zbyt słabe kultury* (nie pasażowane przez zwierzęta, lub stare hodowle) *obniżają wartość szczepień ochronnych do zera*[1]).

S. S.

4. Metody dezynfekcji w pomorze świń.

Pomór świń należy do infekcji, niezwykle łatwo przenośnych i niezwykle trudnych do wyplenienia. To też racjonalna walka z pomorem, o ile ma być celowa, powinna być połączona z gruntowną dezynfekcją.

W Niemczech przepisy sanitarne z 1914 roku zalecają po pomorze ośmiodniową dezynfekcję obór, placów przed oborami, dróg prowadzących do obór, wrót, narzędzi, a nawet ubrania i obuwia personelu, obsługującego obory. Jako środek dezynfekcyjny przepisy te polecają rozcieńczone mleko chlorku bielącego i 6-procentową wodę krezolową.

Wybór powyższych środków oparty jest na gruntownych doświadczeniach *Uhlenhutha i współpracowników*[2]), którzy wypróbowali 18 środków dezynfekcyjnych, na 152 prosiętach (94 zwierzęta doświadczalne, 58 kontrolowych). Doświadczenia te wykazały, że zwykle używane środki dezynfekcyjne jak fenol, sublimat, formalina, mleko, wapienne i t. d., albo nie zabijały virus wcale, albo niszczyły go dopiero po paru dniach, albo działały tylko na przesącz uryny. Najlepsze rezultaty dały doświadczenia z antyforminą, z rozcieńczonem mlekiem chlorku bielącego i z 6-procentową wodą krezolową.

W ostatnich czasach (1926-8) *Miessner i Geiger*[3]) w Instytucie zwalczania pomoru świń w Eystrup wykonali szereg bardzo ciekawych doświadczeń w celu skontrolowania dawnych środków dezynfekcyjnych i wypróbowania nowych. Wzniesiono specjalną oborę o szesnastu przegrodach, służącą do pomieszczenia doświadczalnych i kontrolowych zwierząt. Gładkie, zaokrąglone w rogach powierzchnie ścian sprzyjały najdokładniejszemu zmywaniu ich i umożliwiały tępienie zarazków,

---

[1]) Jak ważnym jest dobór właściwych kultur i sprawdzanie ich zjadliwości, dowodzą spostrzeżenia *Trawińskiego* (C. f. Bakt. 1930, **116**, 15 maja, № 6/8 str. 423), według którego równocześnie ze zjawieniem się form niteczkowatych wzrasta ca. 3-krotnie zjadliwość hodowli!

[2]) *Uhlenhuth, Haendel, Gildemeister, Schern.* — Weitere Untersuchungen ü. Schweinepest. — Arb. kais. Ges. Amt. 1914, **47**, str. 148.

[3]) *Herman Miessner* und *Willy Geiger* — Desinfektionsversuche bei Virusschweinepest — Deutsche tierärztliche Wochenschrift — Nr. 1 — 4 Januar, 1930.

kryjących się zwykle w kątach i zakamarkach. Pokarm wygotowany, w celu usunięcia wszelkiej możliwości zakażenia, wpuszczało się automatycznie do koryt, zapomocą szerokich rur glinianych. Ścisłe odosobnienie, specjalny personel dla poszczególnych grup usuwał ewentualność przenoszenia się infekcji w obrębie obory doświadczalnej. Ostrożność posunięto do tego stopnia, że nie mierzono zwierzętom temperatury, i obserwacje ograniczono do oznak klinicznych. Obserwacji dokonywano bez wchodzenia do przegród, przez specjalne otwory w suficie, zwłaszcza w godzinach karmienia, gdyż pierwszym objawem pomoru świń jest brak apetytu. Chore świnie przewoziło się do chlewów, przeznaczonych dla zwierząt zakażonych w specjalnie skonstruowanych wózkach zamkniętych, których otwór przystawal szczelnie do otworu zagrody w chwili ładowania zwierząt na wózek.

Do 25 serji doświadczeń, użyto 250 świń, z których 200 służyło do doświadczeń, a 50 jako zwierzęta kontrolowe. Każda serja doświadczeń, miała na celu wypróbowanie jednego środka, lub kilku środków dezynfekcyjnych w różnych koncentracjach. Do każdego poszczególnego doświadczenia służyły 2 — 3 świnie, które zamykano w jednej przegrodzie.

Przy doświadczeniach stosowano technikę, wypróbowaną już przez *Uhlenhuth'a* i współpr. Przesącz surowicy z chorych na pomór świń mieszano z takąż ilością odnośnego środka dezynfekcyjnego. Po zmieszaniu przelewano do innego naczynia i po pewnym ustalonym terminie szczepiono dwie świnie podskórnie po 20 ctm. sz.

Ogólny wynik doświadczeń: — 6-procentowa woda krezolowa po półgodzinnem działaniu nie zabiła virus pomoru. Natomiast zjadliwość virus'a osłabiona została po półgodzinnem działaniu *cellokrezolu*, zawierającego 20% krezolu, z wysoką stopą procentową węglowodanów. Jeszcze lepiej działały środki dezynfekcyjne, należące do grupy krezolów: *bacilloll*, *betalysol i kwas siarczany*, oraz *preparaty chlorowe: mianin*, *chloronal*, których roztwory 7, 5 i 0.5-procentowe zabijały zarazek już po kwadransie. Po godzinnem użyciu zabija virus 1-procentowy *glawelin* i polecany gorąco przez *Ottolenghi'ego* [1]) — *ług sodowy* [1]). Wypróbowano też *sulfoliquid*, który okazał się nadzwyczaj skuteczny w epidemji choroby racic i pyska, w pomorze świń nie dał jednak wystarczających rezultatów.

Powyższe metody doświadczeń w dziedzinie środków dezynfekcyjnych wykazywały pewne niedogodności i wady, których starano się w następnych serjach doświadczeń uniknąć. Mianowicie mieszając krew lub urynę zakażonego zwierzęcia ze środkiem dezynfekcyjnym,

---

[1]) *Ottolenghi* — Sull eziologia e la profilasse della pesta da suini.

nie można było następnie oddzielić ich po określonym terminie działania. Poddaną próbie surowicę zastrzykiwało się zwierzęciu wraz z środkiem dezynfekcyjnym, który dalej wywierał działanie na organizm zwierzęcia, co osłabiało w dalszym ciągu zjadliwość virus'a i uniemożliwiało ustalenie terminu działania środka dezynfekcyjnego [2]).

Ażeby uniknąć tej ewentualności *Miessner i Geiger* zastosowali inną technikę doświadczeń. Mianowicie, opierając się na fakcie, że nerki chorego zwierzęcia zawierają w sobie spotęgowaną ilość virus — pocięte na cieniutkie płatki nerki chorego zwierzęcia zanurzano w odnośnym środku dezynfekcyjnym, poddawano je działaniu środka przez pewien określony czas, poczem je wyjmowano, spłukiwano silnie wodą płynącą, miażdżono w moździerzu i zawiesinę wstrzykiwano zwierzęciu podskórnie po 1 ctm. sz.

Wyniki tych doświadczeń dały zadziwiający rezultat: okazało się mianowicie, że żaden z dotychczasowych środków dezynfekcyjnych nie zdołał po działaniu 1-godzinnem zabić zjadliwości virus.

Szczegółowe wyniki doświadczeń.

1. Chlorek wapnia.

W Niemczech przepis sanitarny poleca rozcieńczone mleko chlorku wapiennego, jako środek dezynfekcyjny przeciw zarazie trzody chlewnej i pomorowi świń. Litr chlorku wapnia, który powinien być przechowany w szczelnie zamkniętem naczyniu i zabezpieczony od działania światła, rozcieńcza się, nieustannie mieszając, 20 litrami wody. Mleko chlorku wapiennego musi być wytworzone świeżo przed każdem użyciem. Często wykracza się przeciw przepisom zachowania i preparowania tego środka, wskutek czego rozszczepianie się chlorku odbija się potem ujemnie na działaniu środka dezynfekcyjnego.

Doświadczenia miały na celu wykazanie, czy rozcieńczone mleko wapienne, w nowej technice doświadczalnej, zabije po pewnym czasie, np. po godzinie, virus pomoru. Doświadczenia te, które wykonano dwukrotnie, z dwoma gatunkami virus'a i w różnych okresach czasu, nie dały pożądanego rezultatu. Z przedłużającego się okresu inkubacji (10 dni) i z krótszego okresu samej choroby, wywnioskować można, że virus uległ osłabieniu. Przypuszczać należy, że rozcieńczone mleko chloro-wapienne wymaga dłuższego czasu, aby wywrzeć pożądane działanie.

---

[2]) *Wedemann.* Desinfektionsversuche mit dem Erreger der Lungenseuche. Berl. T. Wochschr. 1928, str. 843.

2. Rozczyn mydła krezolowego.

120 ctm. 6-procentowego rozczynu mydła krezolowego (liquor cresoli saponatus) dopełniono wodą do litra, poczem roztwór dokładnie mieszano.

Pocięte nerki chorych świń poddawano 15-minutowemu działaniu mydła krezolowego. Świnie, którym zastrzyknięto następnie zawiesinę, zachorowały równie ciężko, jak kontrolowe. Po pięciokrotnych próbach, nie udało się ani razu zniszczyć całkowicie zjadliwości virus'a.

3. Kwas krezolo-siarkowy.

Środek ten jest zalecany przeciw pomorowi świń przez niemieckie przepisy sanitarne z r. 1876 dla dezynfekcji wagonów kolejowych, służących do przewozu bydła. Przeciw używaniu tego środka jest jednak wiele zastrzeżeń: mianowicie przenikliwy zapach, który udziela się natychmiast wszystkim przedmiotom, i szkodliwe działanie na metale. Doświadczenia z kwasem krezolo-siarkowym dały ten sam rezultat, co mydło krezolowe: mianowicie po wstrzyknięciu świniom emulsji z nerek, poddanych działaniu kwasu krezolo-siarkowego, świnie zapadły na pomór równie szybko i ciężko jak świnie kontrolowe.

4. Formalina.

Do dezynfekcji wagonów poleca się w Czechosłowacji 2-procentowy, a w Szwajcarji i w Niemczech 2,5-procentowy roztwór formaliny. W doświadczeniach próbowano obu koncentracji. Silniejsze koncentracje nie są wskazane, gdyż wywołują silne podrażnienie błon. Po godzinie 2-procentowa formalina nie zdołała zabić zarazka, zarówno jak i 2,5-procentowa po półgodzinie. Zjadliwość virus'a uległa jednak osłabieniu, gdyż świnie doświadczalne zachorowały dopiero w 7—8 dni po kontrolowych.

5. Caporit.

Caporit jest preparatem, złożonym z wapnia podchlorawego, zawierającego conajmniej 70—75% chloru. Jest zalecany w Niemczech przez rozporządzenie Min. Rolnictwa z r. 1924 do zwalczania epidemji bydlęcych, w rozczynie 2,5-procentowym. Próby wykazały, że caporit po godzinnem działaniu nie zabija, a nawet nie osłabia zarazka.

6. Sulfoliquid D. S.

Waldmann i Trautwein [1]) zalecają sulfoliquid jako nadzwyczaj skuteczny w walce z epidemją choroby racic i pyska, gdyż zabija zarazek już po 15 minutach. Ponieważ jednak najnowsze badania

---

[1]) *Waldmann i Trautwein.* — Zur Maul u. Klauenseuche Desinfekt. — Tierheilkunde, 1928, str. 96.

wykazały przewagę ługu sodowego nad powyższym preparatem, zatem rozporządzenie Min. Rolnictwa w Niemczech z r. 1928 zaleca ług sodowy, a nie sulfoliquid jako, środek dezynfekcyjny przeciw chorobie racic i pyska.

Drogą eksperymentu próbowano zastosować sulfoliquid jako środek dezynfekcyjny przeciw pomorowi, lecz okazało się, że virus pomoru jest w tym wypadku daleko więcej oporny, niż virus choroby racic i pyska. Nietylko 15 minut, ale dwu- i trzygodzinne działanie sulfoliquidu pozostało bez wpływu na virus, zawarty w pociętych nerkach. Dopiero sześciogodzinne działanie osłabiło zjadliwość zarazka, gdyż świnie doświadczalne chorowały lekko i—jak wykazało powtórne szczepienie po 14 dniach, — zostały całkowicie uodpornione.

7. Ług sodowy i duramin.

Olitsky i Boez[2]) stwierdzili na mocy doświadczeń, wykonanych w Instytucie Hygienicznym w Strassburgu, że preparaty, które nie ścinają białka wywierają szczególnie silne działanie na zarazki choroby racic i pyska. W celach dezynfekcyjnych polecają 1 — 2-procentowy ług sodowy, lub 1-procentową antiforminę. Zdaniem tych badaczy, białko ścięte wskutek działania innych środków dezynfekcyjnych zabezpiecza zamknięty w tkance virus, tak, że środki dezynfekcyjne wcale do niego nie docierają.

Twierdzenie to zostało potwierdzone zarówno przez *Helm'a i Wedemann'a*, jak i przez *Trautwein'a i Reppin'a.*

Silne działanie antiforminy na virus pomoru świń stwierdzili już *Uhlenhuth* i współpr.: 2,5-procentowy roztwór antiforminy nie zabijał virus po 2-godzinnem działaniu, lecz 5-procentowy roztwór czynił go prawie zupełnie nieszkodliwym. Virus zawarty w urynie zabity został już po upływie 15 minut.

Ottolenghi poleca ług sodowy, jako tani i skuteczny środek dezynfekcyjny.

W nowej technice doświadczeń Miessner'a i Geiger'a, 5-procentowy roztwór ługu sodowego nie zdołał jeszcze po 15 minutach osłabić zjadliwości virus'a pomorowego. Po 30 minutach skonstatowano znaczne osłabienie tej zjadliwości: zwierzęta zachorowały dopiero na 22 dzień po zastrzyku. 1-procentowy rozczyn nie zabijał całkowicie virus'a po upływie kwadransa, ani po upływie półgodziny, ani godziny—nastąpiło jedynie tylko osłabienie zjadliwości.

2 i 3-procentowy ług sodowy również, nie zabijając zarazka, osłabiał jego zjadliwość: świnie doświadczalne zachorowały na 11 dzień,

---

[2]) Studies on the physical and chemical properties of the virus of foot — and mouth disease. III Resistance to Chemicals.—Journ. of. exp. med. 1927, **45**, str. 637.

przechodziły pomór lekko i po powtórnym zastrzyku okazały się uodpornione. Silniejsza koncentracja ługu sodowego nie jest wskazana z powodu jego żrącego działania.

Dezynfekcja zapomocą ługu sodowego ma tę słabą stronę, że bezbarwność płynu utrudnia kontrolę nad prawidłowym przebiegiem dezynfekcji. Aby temu zapobiedz, *Trautwein i Keppin* użyli 1-procentowy ług sodowy w związku z 5-procentowem rozcieńczonem mlekiem wapiennem, przez co umożliwili kontrolę przebiegu dezynfekcji i podnieśli jeszcze działanie ługu sodowego.

Preparat *duramin* łączy w sobie oba powyższe składniki. Jest to proszek alkaliczny, który przy zetknięciu się z wodą wydziela ług.

Doświadczenia wykazały, że 4-procentowy roztwór *duraminu*, połączony z 1-procentowym ługiem żrącym, wywołały osłabienie zarazka, nie zdołały go jednak zabić.

Ze wszystkich dotychczas stosowanych preparatów, najlepsze wyniki dał bezsprzecznie ług sodowy i duramin w odpowiedniej koncentracji. Zasadniczej różnicy między 2 a 3-procentowym ługiem niema w działaniu: ług 2-procentowy ma jednak tę przewagę, że jest mniej żrący, koncentracja ta jest więc najbardziej polecana.

Wyniki powtórnych doświadczeń *Miessner'a i Geiger'a*, czyli niezdolność żadnego z dotychczasowych środków dezynfekcyjnych do zabicia virus pomoru, potwierdza hypotezę, że środki dezynfekcyjne, działając na virus, zamknięty w ściętym pod ich działaniem białku, nie mogą do niego całkowicie dotrzeć i wywrzeć należytego działania. Dlatego też stosunkowo najlepszy skutek wywarły środki dezynfekcyjne, nie ścinające białka, jak antiformina i ług sodowy.

Podając powyższe streszczenie, zwrócić należy uwagę, że *z preparatów, wyrabianych w Polsce, krezoform łączy w sobie zalety cellokrezolu i ługu sodowego*, i dlatego lepiej od nich nadaje się do dezynfekcji w pomorze świń.

Pozatem, należy sądzić, że obie zastosowane przez *Miessner'a i Geiger'a* metody nie uwzględniają konieczności zobojętnienia środka dezynfekcyjnego i dlatego obie nie mogą być uznane za dostatecznie ścisłe.

S. S.

---

5. Abortus equi.

(Zakaźne ronienie klaczy).

Od czasu, gdy w r. 1893 *Smith i Kilborné* wyosobnili bakterje zakaźnego ronienia klaczy i na mocy badań bakterjologicznych stwierdzili podobieństwo ich do bac. suipestifer i zaliczyli ich do grupy hog-cholera lub salmonella, opublikowano b. dużo faktów, pozwalających na uogólnienie otrzymanych wyników.

Przedewszystkiem należy zaznaczyć, że poglądy dawnych autorów różniły się między sobą co do typu wyosobnianych drobnoustrojów: podczas gdy jedni zaliczali je do typu paratyfusowych „A", drudzy widzieli większe podobieństwo do typu „B". Tu można by wymienić, że wogóle uznali te bakterje za paratyfusowe *Turner* (1894), *Lignières* (1897), *Jong* (1912), *Lautenbach* (1913), *Stadler i van Heelsbergen* (1915) i in.; *Jauterbaux* uznał bac. abortus equi za bac. paratyphi „A"; wreszcie *Meyer i Börmer*, *Miessner i Berge*, *Gminder* i in. za bac. paratyphi „B". Z nowszych autorów do tegoż poglądu przyłącza się i *Lehr*, który zdanie swe oparł na spostrzeżeniu, że surowica zwierząt, uodpornionych przeciw b. paratyphi B., aglutynuje w wysokiem rozcieńczeniu zawiesinę bac. abortus equi. Surowica zwierząt uodpornionych przeciw bac. enteritidis breslaviensis zlepia również bac. paratyphi abortus equi, który jednak różni się tem, że w hodowli buljono-peptonowej tworzy błonkę na powierzchni. Również *Pfeiler* [1]) wspomina o błonce w buljonie i pomarszczonej powierzchni hodowli żelatynowej.

Dalej moglibyśmy wymienić cały szereg autorów, którzy na mocy cech hodowlanych bądź serologicznych znajdowali podobieństwo bac. abortus equi bądź do grupy „salmonella" *(Panisset i Verge)* [2]), zwłaszcza do bac. Aertrycke, bądź też do grupy bac. paratyphi Schottm. i laseczników duru mysiego (*Fujimura* i in. w r. 1927); a były też zdania, że zarówno cechy hodowlane jak i serologiczne b. abortus equi nie odpowiadają b. Schottmüller'a ani bac. enteritidis bresl. *(Olitzky)*. Z innych znów poglądów należy zaznaczyć, że niektórzy badacze japońscy (*Ito*, *Oguza* i in.) odróżniali 4 odmiany bac. abortus equi, dopuszczając jednak przeobrażenie jednej odmiany w inną. Z nowszych autorów *Bielikow* [3]) *i Radziwiłowski* [4]) zaliczają dane bakterje do grupy paratyfusu „B". Według statystyki niemieckiej

---

[1]) *Pfeiler*. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1917, № 23, str. 264 i Centr. f. Bakteriol. 1926, **97**, str. 322.

[2]) *Panisset et Verge*. Rev. géner. de med. véter. 1926, p. 129.

[3]) *Bielikow*. Wiestn. Sowr. Weterin. 1928, № 4.

[4]) *Radziwiłowski*. Prakticz. Wieterin. 1927, № 10.

Lütje'go, w przypadkach zakaźnego ronienia klaczy tylko w 41.7% przypadkach wyosobniono bakterje paratyfusowe, w pozostałych był wynik badania ujemny (48.3%), bądź też znajdowano inne bakterje, jakoto dwoinki (4.0%), bact. coli com. (3.6%), a w pojedynczych przypadkach różne inne bakterje, jak b. pyosepticum, gronkowce i paciorkowce. Prócz wymienionych znajdowano, uznając za przyczynę choroby, Gram — ujemne paciorkowce *(Ostertag)*, owoidne bakterje z grupy septycemji (*Poljakow, Dassonville i Rivière)*, gronkowce *(Sohnle i Pohlmeyer)*, bact. coli com. *(Jütting)* i in. Natomiast bac. abortus Bang nie był znajdowany ani razu. Według statystyki szwedzkiej *(Stadler)*, na 246 badanych przypadków w 66 wyosobniono bakterje paratyfusowe, w 47 bact. coli com. i w 12 paciorkowce, podczas gdy w 91 przypadkach przyczyna bakteryjna nie mogła być ustalona.

Poniżej przytoczę szczegółowiej dwie prace z roku bieżącego, mianowicie *Gurwicza* [1]) i polską pracę *Brilla* [2]).

Gurwicz zbadał 80 szczepów, wyosobnionych w czystych hodowlach z krwi i zawartości żołądka płodów, poronionych przez klacze ze stadniny Salskiej na Kaukazie północnym. Według opisu tego autora cechy b. abortus equi są następujące.

Cechy b. abortus equi. Bakterje są Gram ujemne, wielopostaciowe o zaokrąglonych biegunach. Laseczniki i nitki mają długość 0.5 do 3.2 μ., średnica 0.5 do 0.7 μ. Barwią się dwubiegunowo, nawet w starych hodowlach. Bakterje są ruchome w młodych hodowlach. Zarodników ani otoczek niema.

W buljonie w ciągu doby następuje jednolite zmętnienie z niewielkim osadem. Później (choć nie stale) zjawia się błonka powierzchowna. Żelatyna nie rozrzedza się. Mleko zwykłe jak i z lakmusem nie ulega zmianom (trzy zpośród badanych szczepów powodowały ścinanie i żółtawe zabarwienie mleka). Zmian w podłożach barwnych niema. Żaden ze szczepów nie wykazywał zjawiska Fischer'a (ześlizgiwanie kolonji w żelatynie) ani zjaw. Müllera (pojawienie się kolonji pochodnych w 1%-wym agarze z rafinozą).

Kolonje otrzymują się dwóch typów: jedne z charakterystycznym wałeczkiem, o nierównej powierzchni, trudno wytwarzające zawiesinę w płynie fizjologicznym; drugie bez wałeczka (G. odróżnia dwie podgrupy, 1) kolonje gładkie, wilgotne, dają się łatwo zdjąć z powierzchni i przyrządzić jednolite zawiesiny, 2) kolonje płaskie, suche,

---

[1]) *B. M. Gurvitch.* Contrib. a l'étude du bacterium paratyphi abortus equi. Ann. de l'Instit. Pasteur. 1930, XLIV, avril, № 4, p. 485.

[2]) *Juljusz Brill.* Ronienie zakaźne klaczy w Polsce. Wiadom. Weterynar. 1930, XII, marzec, str. 69.

przywierają dość mocno do powierzchni agaru i z wielką trudnością można z nich przyrządzić zawiesinę).

Wszelkie szczepy bac. abortus equi rosną dobrze w t° 25 do 40°, najlepiej w pH = 7.2 — 7.4. Żywotność ich jest znaczna: w hodowlach nie giną w ciągu 6 miesięcy, ale—zmienna: jedne szczepy tracą żywotność w t° 70° po 1½ godziny, inne już po 15 minutach. W t° 62° giną po 1½ do 3 godzin, 2% roztwór nadmanganianu potasu zabija je w ciągu 15 minut, ½% formol po 15 min., 0.1% formol dopiero po 17 godzinach, 2% fenol — po 1 minutach, 0.02% sublimat po 1 minucie, 0·01% po 5 min.

Żaden ze szczepów nie wytwarza siarkowodoru w agarze ołowiowym i nie produkuje gazu w cukrze mlecznym; natomiast wytwarzają gaz w podłożach z glukozą, a 32 szczepy (na 80) wytwarzały w buljonie pepton. indol w 5 dniu hodowli. Z dodatkiem arabinozy tylko 46 szczepów wytwarzają gaz i kwas.

Mieszając hodowle buljonowe dobowe z drugiego pokolenia, wyosobnione przed 2 — 5 dniami z płodów poronionych, autor zbadał działanie ich na 16 morskich świnkach. Wpływ chorobotwórczy ujawnił się po zastrzyku podskórnym 2 ctm. sz. i drogą dootrzewnową przy 0.5 ctm. sz. Dawki: 2 ctm. sz. podskórnie i 0.01 do otrzewny zakaża białe szczury. Z 11 królików padło 6, którym zastrzyknięto dożylnie po 0.5 do 3 ctm. sz. hodowli. Zakażano myszki białe drogą doustną w ciągu 1 — 4 posiłków: z nich 5 padło po różnym przeciągu czasu — od 27 godzin do 12 dni.

Badanie serologiczne. Na 80 wyosobnionych szczepach Gurwicz dokonał prób zlepiania pod wpływem surowicy sztucznie zakażonej klaczy, która poroniła, i otrzymał aglutynację dodatnią w rozc. surowicy 1 : 40.000, oraz pod wpływem surowicy królików hyperimmunizowanych: miano 1 : 25.000. Poszczególne zpośród 80 badanych szczepów dały wszystkie wynik aglut. dodatni pod wpływem powyższych surowie z odchyleniem miana do 25% w jednym lub drugim kierunku. Zapomocą tych badań oraz próby nasycenia Castellani'ego, dowodnie wykazana została tożsamość serologiczna wszystkich szczepów, pomimo pewnych różnic hodowlanych i biochemicznych. Szczepy b. abortus equi dawały odczyn grupowy z niektórymi przedstawicielami grupy paratyfusowej, zwłaszcza z prątkiem „B“ Schottm., b. enteritidis bresl. i bac. suipestifer.

Ogólne wnioski. Według Gurwicza, ze względu na cechy morfologiczne, hodowlane, biochemiczne i serologiczne, bac. parat. abortus equi należy do grupy „salmonella“. Ze stanowiska szkoły Kilońskiej,

b. abortus equi różni się od bac. paratyphi Schottm. i od bac. enteritidis bresl.: wprawdzie przeważna część szczepów tworzy kolonję z wałeczkami (co zbliżałoby go do bac. par. Schottm.), ale brak objawu ześlizgiwania się na żelatynie oraz tworzenia kolonji pochodnych w rafinozie agarowej jak również własności chorobotwórcze względem białych myszy, czynią go pokrewnym bac. enteritidis bresl.

Bac. abortus equi występuje w 3 odmianach, które różnią się cechami hodowlanemi w agarze na buljonie peptonowym: jedna z tych odmian tworzy kolonje wypukłe, zmarszczone; druga — kolonje gładkie i wilgotne; trzecia wreszcie — kolonje gładkie i suche.

Zdolność wywoływania fermentacji w różnych cukrach jest zmienna: niektóre szczepy powodują fermentację arabinozy i maltozy, a w pożywkach z dodatkiem glukozy, mannitu, sorbitu, lewulozy i galaktozy jedne szczepy wytwarzają, inne zaś nie wytwarzają gazu.

Bac. parat. abortus equi działa chorobotwórczo na drobne zwierzęta doświadczalne: króliki, morświnki, białe myszy i szczury, odznacza się wybitną opornością względem różnych czynników fizycznych i chemicznych. Pod względem serologicznym wszystkie szczepy są jednakowe i wykazują zlepialność pod wpływem surowic aglutynacyjnych. B. abortus equi ma wspólne chwytniki z licznymi przedstawicielami laseczników paratyfusowych, szczególnie z bac. Schottmüllera, b. enteritidis bresl. i bac. suipestifer. Ze względu na wyniki aglutynacji mieszanej i próby Castellani'ego, b. abortus equi nie może być utożsamiany z żadnym z przedstawicieli grupy paratyfusowej. Również cechy hodowlane nie pozwalają uznać jego powinowactwa z bac. paratyphi Schottm. (według określenia szkoły Kilońskiej), ani też z bac. enteridis bresl., aczkolwiek oba te ustroje posiadają wspólne receptory (chwytniki). Słowem, pogląd *Bitter'a*, *Miessner'a i Lüthje* (1924 i 1925), że lasecznik ten stanowi gatunek samodzielny, znajduje potwierdzenie w pracy Gurwicza.

Poglądów powyższych nie można uważać za pewniki naukowe, i przytoczone fakty hodowlano-serologiczne, jak również próby wiązania dopełniacza w doświadczeniach Meyer'a i Börner'a są niewystarczające, aby uznać b. parat. abortus equi za gatunek samodzielny i wyodrębnić go z grupy „hog- cholera“. Pewne różnice zależeć mogą od czasowego znajdowania się bakterji w ustroju koni.

Ronienia klaczy sztuczne i naturalne. Przez wtarcie kultury bakt. paratyfusowych do pochwy źrebnej klaczy, udało się *Turner'owi* spowodować poronienie, natomiast *Jong* w takiemże doświadczeniu zapośr. swoistej kultury nie mógł spowodować poronienia, jak również z paciorkowcami *Ostertaga* otrzymano wynik ujemny. Dodatnie wy-

nikiuzyskano przez injekcje dożylne zarówno las. paratyfusowych *(de Jong, Meyer i Börner)*, jak i paciorkowców *(Ostertag)*, nawet bac. abortus krów wprowadzony dożylnie klaczy spowodował abort *(Bang)*. Jednorazowo udało się Jong'owi spowodować ronienie klaczy przez doustne karmienie bakterjami paratyfusowemi.

Nie jest dotychczas ustalonym sposób zakażenia naturalnego. Pierwsze przypadki zwykle zdarzają się bez widocznego zawleczenia infekcji zzewnątrz i po całym szeregu, zwykle szybko po sobie następujących poronień zwykle zaraza przerywa się sama przez się. Te fakty — zdaniem *Hutyra*[1]) — przemawiają za tem, że bardzo rozpowszechnione w naturze bakterje paratyfusowe, a także inne bakterje, w pewnych dotychczas nieustalonych okolicznościach (możliwie, że wskutek czasowo wzmożonej wrażliwości źrebnych klaczy) nabierają własności chorobotwórczych i powodują zjawisko ronienia, poczem tak „adoptowane“ (według wyrażenia Hutyra — „animalizowane“) bakterje, spotęgowane w swej zjadliwości zakażają inne klacze.

Samo zakażenie odbywa się przez drogi pokarmowe zapośrednictwem zakażonej wody i paszy, być może odgrywa rolę i akt krycia, choć nie jest to udowodnionem.

J. Brill obserwował dwie enzoocje ronienia klaczy. W jednej stadninie (9 klaczy), w której poroniły dwie sztuki bez widocznych objawów chorobowych, wyosobniono od jednej porzutki szczep bac. abortus equi i poddano go próbie aglutynacji z surowicami klaczy porzutek i z surowicami pozostałych klaczy tejże stajni oraz z surowicami koni kontrolnych rozmaitego pochodzenia. Ponieważ pozostałe klacze tejże stajni miały wzmożone własności zlepne w porównaniu z kontrolnemi innego pochodzenia, wyprowadzono wniosek, że wszystkie klacze odnośnej stajni były zakażone przez bac. abortus equi.

W innym majątku w ciągu 2 tygodni poroniły w dwóch oddzielnych stajniach jedna oślica, potem cztery klacze. Z płodu ostatniej porzutki wyosobniono bact. paratyphi abortus equi. Ustalono, że miano zlepne było podwyższone względem wszystkich koni w obu stajniach (kontrolne z różnego pochodzenia normalnie do 1 : 160, w zakażonych—powyżej 1 : 320), i taki zbiorowy wzrost miana w obu stajniach *Brill* uważał za swoisty, ponieważ własności zlepne surowic klaczy w zakażonej stadninie nie były spotęgowane z innemi szczepami grupy coli-typhus (z wyj. bakterji coli z biegunki cieląt). Autorowi udało się ustalić związek przyczynowy między 3-ma epizoocjami

---

[1]) *Hutyra.* Seuchenhaftes Verwerfen bei Stuten w I tomie „Spez. Pathologie d. Haustiere", 6 wyd. 1922, str. 881.

ronienia klaczy w trzech różnych miejscowościach i rolę szerzenia infekcji przypisuje siewcom i nosicielom, których wykluczenie z hodowli zmniejszyć musi możliwości zakażenia zdrowych osobników.

Mówiąc o rozpoznaniu infekcji na mocy miana aglutynacyjnego, należy mieć na uwadze, że wzrost miana może być spowodowany przez paratyfusową infekcję wogóle istniejącą lub przebytą, czyli nie jest dowodem zakażenia przez b. abortus equi w stadninach dotychczas wolnych od zarazy, oraz w razie infekcji rzeczywistej miano wzrasta nie do 300, lecz zwykle powyżej 1 : 1000.

S. S.

Dodatek popul.-naukowy
do Nr. 2 „Post. Lek.“ 1930.

Dezynfekcja

w praktyce lekarsko-weterynaryjnej.

Uwagi wstępne. Przed przystąpieniem do odkażania pomieszczeń w czasie epi=i enzoocji, przedewszystkiem należy uprzytomnić sobie, jakiemi drogami i z jakich źródeł infekcja może przenikać do ustroju zwierząt w poszczególnych infekcjach. Bez przestrzegania tego zasadniczego warunku, cel i metody odkażania mogą być bezcelowe i chybione.

Zarazki przenikać mogą *przez drogi pokarmowe z paszą lub wodą*, jak naprz. w wągliku, chorobie racic i pyska, różycy, cholerze drobiu. W innych chorobach — *przez drogi oddechowe i pokarmowe* (gruźlica). *Akt krycia* może dać powód do szerzenia infekcji (zaraza stadnicza, granul. nieżyt pochwy, ronienie krów i klaczy). *Zakażenia z dróg rodnych* są przyczyną wielu chorób zakaźnych (paratyfus, biegunki noworodków, pareza źrebiąt). *Ukąszenia* zwierząt wściekłych powodują wściekliznę. Niektóre infekcje mogą być spowodowane w różny sposób i przenikać *różnemi drogami* (zołzy, zakażenia paciorkowcowe i in.).

Prócz dróg i źródeł infekcji bezpośrednich, istnieje długi szereg czynników sprzyjających zakażeniu, które również należy mieć na uwadze, jakoto: uszkodzenia skóry (traumatyczne i pasorzyty), sklerostomiaza, nieżyt śluzówek, osłabienie odporności naturalnej ustroju, pasza zawierająca substancje toksyczne bądź cerkarje motylicy; wreszcie należy uwzględnić pośredniczącą rolę wróbli (cholera drobiu), much i owadów (septycemja Bollingera, zaraza trzody i in.), szczurów i myszy (wszelkie infekcje).

Aby wyjaśnić sobie dokładniej źródła i drogi infekcji weźmy za przykład wąglik i różycę.

Źródła i drogi zakażeń wąglika i różycy. Zwierzęta trawożerne zakażają się *wąglikiem* zwykle przez paszę lub wodę, zawierające zarodniki wąglika. Zakażenie paszy laseczkami i zarodnikami antraksu znajduje się w związku z zakażeniem gleby, z której pochodzi pasza. Z krwią i nawozem chorych zwierząt bakterje przenikają do powierzchownych warstw ziemi, tu wegetują przez pewien przeciąg czasu i tu rozmnażają się, wytwarzając zarodniki, w sprzyjających warunkach t^0 i wilgoci. Przetrwalniki te, czyli spory, oporne są na wpływy zewnętrzne i mogą

w dalszym ciągu kiełkować i wytwarzać wciąż nowe generacje laseczników i zarodników. W ten sposób powstaje ognisko i źródło zarazy.

W ziemi bakterje wąglikowe rozmnażają się najlepiej w podłożu organicznem w glebie wilgotnej, a obszar danego ogniska zwiększać się może przez wodę (ulewy, powodzie). Pasza ulega zakażeniu bezpośredniemu z ziemi. Nowe ogniska powstać mogą i przez pył ziemny, przenoszony wiatrem z jednego miejsca na nowe. Pierwotne ognisko powstaje jedynie przez wydaliny chorych i trupy lub narządy zwierząt, zakażonych wąglikiem. Wprawdzie wewnątrz nieotwieranych trupów nie mogą wytwarzać się zarodniki, ale w krwawych wydalinach i pokrwawionych narządach po sekcji bakterje zarodnikują, tworząc groźne źródło zarazy, o ile części trupów i wydalin nie zostały niezwłocznie głęboko zakopane z zachowaniem wszelkich ostrożności. Zbyt płytko zakopany krwisty materjał może przez wodę zaskórną przenieść infekcje na powierzchnię tuż nad padliną lub w bliskiem sąsiedztwie.

Pasza może uledz zakażeniu i w samej oborze przez wydaliny i krew z żyły chorych sztuk, z laseczników tworzą się przetrwalniki (spory), co daje powód do powstania infekcji miejscowych w oborze. Kał chorych zwierząt jest tem niebezpieczniejszy, że zawiera — prócz laseczników — bardzo oporne spory, i że nawóz jest dobrem podłożem do dalszego rozmnażania się bakterji. W miejscowościach, dotkniętych enzoocją wąglika (czyli t. wz. „zapowietrzonych" — co jest wyżeniem błędnem, bo nigdy powietrze nie bywa zakażonem), w kale nawet zdrowych zwierząt nierzadko spotykają się zarodniki wąglikowe, które przeniknęły przez paszę lub wodę do przewodu pokarmowego zwierzęcia, bez wywołania choroby. Niewykluczoną więc jest możliwość, że tacy *„nosiciele spor"*, sami nie podlegając zarazie, rozsiewają materjał zakaźny na podwórzu, na drogach, łąkach i w samej oborze lub stajni, co dać może powód do zjawiania się nowych ognisk. Nosiciele zarazy mogą z kolei sami uledz infekcji, jeżeli do tego przyczyniły się uboczne ujemne wpływy.

Spowodować infekcję może zdzieranie i suszenie skór padłych sztuk, co nieuświadomieni niekiedy wykonują potajemnie wewnątrz owczarni z następnem masowem zachorowaniem owiec. I nietylko ukradkowe zdzieranie skór, ale nawet wysuszone i wysolone skóry mogą dać powód do zakażeń, jak również mączka kostna i mięsna z padłych sztuk może być źródłem zarazy, a jako takie można wymienić jeszcze ziemię i podłogę w stajniach zakażonych, wodę do picia i ściekową,—ścieki i odpadki z garbarni, tkalni i przędzalni szerści. Pośrednikami infekcji mogą być miejsca targowe i wagony kolejowe nieodkażane.

Źródłem zakażenia zwierząt mięsożernych bywa padlina, mięso, krew i organy padłych zwierząt—zwłaszcza gdy są nieświeże (tj. gdy zdążyły wytworzyć się zarodniki, które — po przejściu w stanie niezmienionym przez żołądek — kiełkują i rozmnażają się w kiszkach).

Zakażenie zwierząt może pochodzić i z mięsa świeżego padłych sztuk przy sprzyjających warunkach (stan zapalny lub uszkodzenie traumatyczne śluzówki jamy ustnej, migdałów i gardzieli), czem tłomaczy się powstanie miejscowej zarazy gardzieli świń.

Zakażenia przez skórę są możliwe tylko przez miejsca z uszkodzoną warstwą nabłonka (wszelkie rany), i przez nie mogą przeniknąć zarówno laseczniki jak i zarodniki z krwi i wydalin chorych sztuk bezpośrednio, lub też z paszy, nawozu, zakażonych naczyń, instrumentów, sprzętu stajennego, rąk i ubrania stajennego personelu, z podłogi lub zakażonej wody. Do rzędu zakażonych instrumentów zalicza się i nożyce do strzyżenia owiec. Pośrednim powodem wybuchu wąglika mogą być inne choroby zakaźne (osłabienie odporności, uszkodzenia śluzówki), jak naprz. choroba racic i pyska. Zarazki wąglika mogą przenosić z jednego zwierzęcia na drugie też i owady kłujące, co zostało stwierdzonem wielokrotnie, dając powód do specjalnej nazwy „charbon flies". Bez pośrednictwa, dotychczas nigdzie nie ustalono bezpośredniego zakażenia jednego zwierzęcia przez drugie, jak również mleko nie może być źródłem infekcji. Przez powietrze omawiana zaraza udzielać się nie może; natomiast możliwem jest zakażenie paszy przez zakażony pył w zapylonem pomieszczeniu.

W *różycy* trzody chlewnej źródłem zakażenia jest pasza i woda, zanieczyszczone przez kał, mocz i odpadki zwierząt różycowych, jak również krew, narządy i mięso padłych na różycę sztuk. Że kał chorych zwierząt może być źródłem infekcji, udowodnili to *Cornevin i Kitt* na drodze doświadczalnej, i może być nawet wtedy, gdy świnie zakażono przez skórę. Mocz chorych sztuk też zawiera laseczniki swoiste. Z tego powodu zarazki różycowe stale znajdują się na takich pastwiskach, gdzie pasły się świnie chore na różycę lub gdzie rozsiano nawóz świński z pod chorych sztuk, i pastwiska takie są stałem źródłem infekcji.

Powód do nowych zakażeń bywa też przez powierzchowne zakopywanie padliny różycowej, skąd psy materjał zakażony rozwłóczą po ziemi, bądź też wprost karmienie psów odpadkami i mięsem sztuk padłych na różycę. Woda ściekowa z chlewni i pomyje z kuchni są źródłem infekcji, jeżeli miały styczność z zakażonymi zwierzętami i służą za napój zdrowym świniom, a prócz tego zarazki swoiste znajdują się w korytach nie mytych, w gnojówkach i sadzawkach podwórzowych, w nawozie chlewni źle utrzymanych, zakażonych przez chore sztuki. Żywy udział w szerzeniu się infekcji biorą targi świńskie i wagony niedostatecznie oczyszczane i nieodkażane.

Bardzo ważnym jest fakt, że rzeczywiste laseczniki różycowe (nie bac. murisepticus) znajdować się mogą i długo wegetować w ustroju zupełnie zdrowych świń,, a mianowicie w wgłębieniach migda-

łów i śluzówce przewodu pokarmowego. Zdrowi nosiciele mogą przez długi przeciąg czasu być siewcami zarazy, a w pewnych warunkach (zaziębienie, braki lub wady paszy i t. p.) i sami podlegać infekcji, w razie osłabionej odporności. Dotychczas jednak nie jest sprawą ustaloną, kiedy zdrowe świnie są nosicielami i siewcami zarazków różycowych: obok dodatnich (naprz. *Fitt* stwierdził obecność las. różycowych na migdałach 22 razy na 66 badań, a w kiszkach 28 razy na 50 badań), istnieje dużo ujemnych wyników (nie znajdowali bakt. różycowych w kiszkach zdrowych świń *Overbeck*, *van Velzen* i wielu in.).

Źródła innych chorób zakaźn. (w streszcz.)	**Bakterje zarodnikowe.**	**Źródło i wrota infekcji.**
Szelestnica	bac. sarcophysematos bovis	pow. warstwy wilg. ziemi, szlam, zakażona woda i pasza (infekcja ziemna). Wrota: rany zew. i uszkodzone śluzówki.
Zgorzel i „bradsot" owiec	bac. oedematis maligni i bradsot-bacillus	infekcje ziemne. Wrota: drogi porodowe, trauma (ukąszenie, kastracja etc.) skóry i błon śluzowych.
Tężec (intoksykac. choroba systemu nerwowego)	bac. tetani	infekcje ziemne (ziemia unawożona, szlam błotnisty, siano i t. d.). Wrota: rany skóry i śluzówek, zagwożdżenie, kastracja, poród.
	Laseczniki bezzarodn.	
Cholera drobiu	bac. cholerae gallinarum	wydaliny chorych, organy i krew padłych sztuk, zakażona wydalinami woda. Wrota: drogi pokarmowe. Przenoszą infekcję wróble z jednego kurnika do drugiego, a bywają i zdrowe kury, jako nosiciele i siewcy.
Paratyfus ptactwa	bac. paratyphi	wydaliny. Wrota: drogi pokarmowe.
Psittacosis papug	bac. psittacosis (+ virus przesącz.)	wydaliny i drogi oddechowe.
Tyfus ptactwa	bac. typhi gallinarum alcalifaciens	wydaliny.
Coli-bacillosis ptactwa	bact. coli com.	„

Biała biegunka kurcząt	bac. pullorum	wydaliny i zakażenie jaj.
Septycemja krwotoczna Bollingera	bac. bipolaris bovisepticus et bubalisepticus	wydaliny, mięso, krew chorych sztuk, sporad. infekcja ziemna. Wrota: drogi pokarmowe, rzadziej przez uszkodz. skórę i śluzówki. Pośrednikami mogą być muchy i komary w oborze.
Septycemja krwot. czyli zaraza świń	bac. bipolaris suisepticus	wydaliny i zwłaszcza śluz wydalony z kaszlem, spotęgowanie zjadliwości bac. suiseptici w zdrowych świniach pod wpływem zaziębienia, pasorzytów lub spółrzędnych chorób (pomór). Wrota infekcji: uszkodzona skóra i śluzówka gardzieli.
Septycemja krwot. czyli pneumonja cieląt	bac. bipolaris vitulisepticus	Infekcja w samej oborze. Wrota: śluzówka dróg oddechowych i pokarmowych.
Dysenteria noworodków	bact. coli com., paracoli, isocolibac., b. aerogenes, b. paratyphi B, streptococci, proteus, b. pyocyaneus, diplococ. lanceolatus, bac. abortus Bang i być może inne gatunki i zakażenia mieszane	w zakażonych oborach: podłoga, podściółka, drogi porodowe krów, wymiona, świeżo wydalany kał matek, pępowina, a w sporad. przypadkach w niezakażonej oborze — spotęgowanie zjadliwości b. coli (złe warunki hygien.).
Pyo-septycemja noworodków **źrebiąt**	streptococci, bact. viscosum equi, bac. aerogenes, bact. coli com., diplococci i być może inne gatunki,	po urodzeniu z zakażonej podściółki, brudnych rąk, dróg porodowych. Wrota: pępowina, drogi pokarmowe.
cieląt	także b. bipolaris i b. pyogenes	
Paratyfus koni (klaczy)	bac. paratyphi equi (abortus)	źródła infekcji nie są dotychczas wyjaśnione. Bakterje paratyfusowe są b. rozpowszechnione, i w organiźmie pod wpływem różnych czynników nabierają cech zjadliwych: tak naprz.

Paratyfus cieląt	bac. paratyphi	bac. suipestifer w kiszkach świń zwiększa zjadliwość w śluzówce, zmienionej przez virus pomorowy, a bac. paratyphi prosiąt nabiera zjadliwości pod wpływem wadliwej djety i złych warunków hygienicznych w chlewie.
Paratyfus prosiąt	„ „	
Gruźlica	bac. tuberculosis	wydzieliny płucne, kał chorych zwierząt w gruźlicy otwartej; w razie porażenia nerek, grucz. mlecznych i organów płciowych—także mocz, mleko, śluz z pochwy wzgl. sperma. Wrota infekcji: drogi pokarmowe i drogi oddechowe. Pośrednie źródła zakażenia: pasza, woda, wszelkie przedmioty zakaż. bezpośr. lub przez infekcję „kropelkową".
Chron. nieżyt kiszek bydła	bac. enteritis paratuberculosae bovis	kał chorego bydła w oborze i na łące. Woda zakażona kałem. Wrota: drogi pokarmowe.
Ronienie krów	bac. abortus Bang vibrio fetus, rzadziej inne drobnoustroje	wydaliny z pochwy, wody i otoczki płodowe, mleko krów zakażonych, podściółka, pośrednio pasza i woda. Wrota: drogi pokarmowe, krycie krów (buhaj).
Nosacizna	bac. mallei	źródłem infekcji są chore konie, osły, muły, i ich wydzieliny (wyciek z nozdrzy, ropa z ropni skórnych). Kał i mocz zawierają zarazę tylko w razie ropni w jelitach lub nerkach. Wrota: częściej drogi pokarmowe, aniżeli oddechowe.
	Ziarenkowce:	
Botrjomykoza koni	botriomyces equi	wydzielina z ropni, skóra końska, podściółka, ręce i przedmioty zakażone ropą. Wrota: otarcia, przeczosy, rany.

Zołzy	streptococcus equi	wyciek z nozdrzy, ropa z ropni podszczękowych, a pośrednio wszelkie otaczające przedmioty, jako to: żłoby, wiadra, pasza, siano, woda, podściółka, ręce i ubrania stajennych. Wrota: śluzówka gardzieli, krypty migdałów, rzadziej jama nosowa, wyjątkowo kiszki. W przypadkach sporad. auto-infekcja przy zmniejszonej odporności koni.
Granul. nieżyt pochwy	streptococcus colpitis granul. Ostertag	wydzieliny śluzowe pochwy krów. Wrota: śluzówka pochwy przez krycie, lub pośrednio przez podściółkę, brudne ręce, instrumenty; przez przegląd z roztwieraniem pochwy rękami nieodkażonemi roznosi się zarazę na całą oborę.
	Streptotricheae et blastomycetes:	
Promienica	streptothrix actinomyces (i actinobacillus)	rośliny trawiaste i jęczmień, zanieczyszczone saprofytami. Wrota: próchnica zębów (actin. Israeli), uszkodzona śluzówka języka i gardzieli, rzadziej kiszek, rany kastracji i przetoki powrózka nasiennego, kanały mleczne wymion.
Epizoot. zapalenie naczyń chłonnych (lymphangioitis epizootica)	cryptococcus farciminosus	ropa z otworzonych guzów i ropni. Wrota: skóra uszkodzeń jednokopytnych (w Japonji też bydła) zapośr. zakażonych podściółek, rąk stajennych, naczyń, instrumentów chirurg., szczotek, nożyc etc. Pośrednikami są i owady kłujące.

	Virus przesączalny.	
Księgosusz	—	infekcja głównie przez produkty zakażonych zwierząt — mięso, skóry i świeży nawóz; rzadziej pośrednie zakażenia przez paszę, wodę, naczynia, ubranie zakażone wydalinami chorych (czyli odwrotnie jak choroba racic i pyska). Zaraza szerzy się wzdłuż dróg komunikacji przez zdrowych nosicieli i chroników o łagodnym przebiegu. Wrota: drogi pokarmowe (nawet nieuszkodzona błona śluzowa).
Choroba racic i pyska	—	ślina chorych sztuk przeniesiona na śluzówki zdrowych, dużą rolę odgrywa infekcja pośrednia przez przedmioty, zakażone śliną i zawartością pęcherzyków, jakoto przez paszę, żłoby, poidła, podściółkę, pastwiska, wagony etc. oraz przez długotrwałych nosicieli i siewców. Wrota: błona śluzowa. Młode zwierzęta zakażają się przez mleko chorych krów.
Zaraza płucna bydła	(chlamydozoa: asterococcus mycoides Borrel; virus Nowaka)	narządy, wydzielina z oskrzeli, wyciek z nosa, zakażenia kropelkowe w powietrzu wilgotnem, bezp. styczność chorych ze zdrowemi. Udział nosicieli nie jest dowiedziony, natomiast podejrzewa się sztuki zaszczepione virus'em.
Influenza kataralna koni	—	Źródłem infekcji są krew i wydzieliny chorych, a pośrednio pasza, woda; dużą rolę odgrywa kontakt bezpośredni, akt krycia klaczy, targowiska końskie. Udział zdrowych nosicieli i owadów nie jest dowiedziony. Wrota: drogi limfatyczne gardzieli.

(Dalszy ciąg nast.).

Organoterapja w medycynie weterynaryjnej.

(c. d., ob. zeszyt I, 1930 r.) [1])

Właściwie przed organoterapeutą leżą dwie zasadnicze linje wytyczne: niedomoga funkcji wydzielniczej narządu musi być skompensowana, czynność nadmierna musi być złagodzona. Organoterapja posługuje się dla swych celów następującemi metodami:

1) t. zw. terapją substytucyjną; stawia ona sobie za zadanie pomóc gruczołowi choremu przez przeszczepienie gruczołu chorego. Przeszczepiania jąder i jajników odgrywają w medycynie weterynaryjnej wielką rolę. Już w r. 1849 *Berthold* usuwał jądra u kogutów i wszczepiał je w innem miejscu ciała, nie powodując przez to zmiany we wtórnych oznakach płciowych. Okazało się później, że przeszczepianie takie wśród zwierząt jednego i tego samego gatunku udają się w zupełności.

W medycynie weterynaryjnej przeszczepiania jąder i jajników odgrywają wielką rolę i zdobyły sobie rozgłos zwłaszcza dzięki doświadczeniom *Woronowa*. Przez ten zabieg zwierzęta młode rozwijały się wcześniej, a stare odzyskiwały siłę rozrodczą. Podobne doświadczenie na różnych zwierzętach wykonywali: *Grüter, Maior*, *Stäheli*, a w Polsce *prof. Runge*. Wyniki tych doświadczeń dowodzą, że operacja przeszczepiania zasługuje w zupełności na to, aby zyskać sobie w weterynarji pełne prawo obywatelstwa.

2) Organoterapja właściwa używa dla swych celów preparatów, które albo wytworzone są syntetycznie, jak np. adrenalina, albo też są otrzymywane z odpowiednich organów wewnątrzwydzielniczych zwierząt, podlegających ubojowi. Z początku używano tu wszelkiego rodzaju soków wyciskanych, które jednak łatwo się psują i nie zawierają wszystkich hormonów czynnych; to samo odnosi się i do różnych wyciągów. Fabryki specjalne nabywają gruczoły w rzeźniach i poddają je konserwacji, co, przy istnieniu częstych w tych organach zmian anatomopatologicznych oraz różnej zawartości hormonów, posiada również znaczne braki.

Jest więc niezmiernie ważnem z terapeutycznego punktu widzenia, aby w tym zakresie istniał dokładny, ustanowiony na drodze międzynarodowej, przepis co do metod standaryzacyjnych poszczególnych organopreparatów. Dla organoterapji znaczenie posiada po pierwsze wybór, po drugie sposób wprowadzenia przetworu do organizmu, a więc sposób doustny dla jednych, jak tyreoidyna i niektóre preparaty z gruczołów płciowych, lub sposób zastrzyków podskórnych, domięśniowych, dożylnych — dla innych.

---

[1]) Wobec omyłki w składaniu poprzedniego zeszytu I, ostatni ustęp z tego zeszytu „Postępu" przytaczamy tu raz jeszcze.

Wybór preparatu określa cel, dla jakiego ma być on użyty. Często stosowane są przetwory złożone, kombinowane, zbudowane z różnych hormonów gruczołowych, które wywierają swe działanie w zaburzeniach pochodzenia wielogruczołowego. Należy również zwrócić uwagę na fakt, że, jak to udowodniono w ostatnich czasach, na działanie hormonów znaczny wpływ wywiera ten czy inny dobór pożywienia, zwłaszcza wyraźnie decydującą rolę w doświadczeniach na zwierzętach gra tu podawanie zielonej paszy.

Przy stosowaniu organopreparatów może w grę wchodzić terapja substytucyjna t. j. wyrównanie zmniejszonej produkcji hormonu, jak np. ma to miejsce z preparatami tarczycy w obrzęku śluzowatym, z gruczołami płciowemi w niedomodze płciowej, z insuliną w cukrzycy. W innych znowu przypadkach idzie o zmniejszenie hyperfunkcji np. drogą wyzyskania antagonizmu fizjologicznego: nadnercza przeciw trzustce, tarczycy przeciw organom płciowym.

Obok ścisłej organoterapji, przy leczeniu zaburzeń wewnątrzwydzielniczych z powodzeniem stosują się również różne leki farmaceutyczne, balneoterapja, klimatoterapja, odpowiednia djeta, terapja wstrząsowa zastrzyknięciami białka i t. d.

W dziedzinie ludzkiej ginekologji i położnictwa znajdują oddawna zastosowanie przetwory przysadki mózgowej (pituitryna, hypophysina, pituglandol, pituisan, posthypin, hypamin i t. d.). Od 15 lat mniej więcej preparaty te podawane są również i zwierzętom domowym, jako środki pobudzające bóle porodowe i uspokajające krwawienie. Domięśniowe zastrzyki działają szybciej aniżeli podskórne. Hormon przysadki pobudza gładkie mięśnie organów rodnych, wywołuje po upływie 10—20 minut po zastrzyku silne bóle rytmiczne; po upływie 15 — 30 minut od ustania bólów można zastosować nową dawkę. Środek ten okazał się skutecznym u krów, świń, owiec, kóz, psów i kotów. Sztucznego poronienia sposobem tym nie udaje się wywołać, gdyż na macicę brzemienną, ale jeszcze niedojrzałą do porodu, hormon nie działa. Wyjątek stanowi świnka morska.

Znaczenie posiadają również wyniki doświadczeń nad wpływem organopreparatów na czynność wydzielniczą gruczołów mlecznych. Poglądy tu są sporne co do działania ciała żółtego, przysadki i łożyska. Wyciągi z części tylnej przysadki mózgowej, jak również przetwory jajnikowe, były z powodzeniem stosowane w niedomodze jajników u królików, klaczy i krów. W bezpłodności zwierząt domowych podawane są preparaty kombinowane z kilku gruczołów.

Stosowano u zwierząt wyciąg z płuc, jako proszek tamujący krew, dalej soki trzustkowe oraz insulinę. Duże pole w weterynarji znajdują przetwory z nadnerczy w krwawieniach i w sprawach kataralnych, w porażeniach porodowych. Dobre wyniki dają w odnośnych przypadkach przetwory tarczycy, a więc np. w otłuszczeniu.



Krezoform Klawe

Sposób zastos. różny zależnie od celu:

do **odkażania** skór, szerści, rzemieni, obuwia
do **tępienia** pasorzytów skórnych-zwierzęcych i roślinnych
do **odkażania** rąk, wymion i dróg porodowych
do **leczenia** grudy i pewnych chorób kopyt
do **odkażania** żłobów, naczyń i sprzętu stajennego
do **usuwania** wad mleka drogą odkażania aparatów i naczyń w mleczarniach.

Dołącza się opis użycia.

Wysyłka za zaliczeniem pocztowem w blaszankach po 1/2 klg.

Tuberkulina

pełnowartościowa, o ustalonem wysokiem mianie,

1) typu bydlęcego | i 2) typu ptasiego | po 5,0 i 10,0 cc.

Dołącza się do tuberkuliny bydlęcej do prób termicznych odpowiednią ilość fizjologicznego roztworu do rozcieńczenia lub — na żądanie — wysyła się w stanie rozcieńczonym.



Zapobieganie chorobom zakaźn. trzody chl.

POLIWAKCYNA

dla trzody chlewnej, — prosiąt i większych świń

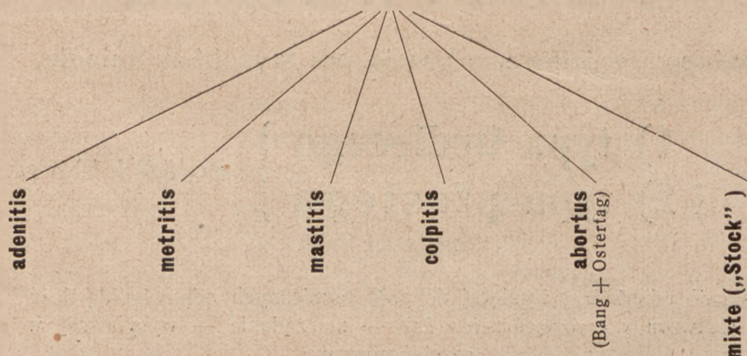
W skład poliwakcyny wchodzi 6 gat. bakterji:

bac. paratyphi prosiąt
streptococci prosiąt
bac. pyogenes
bac. suisepticus
bac. suipestifer
bac. rhusiopathiae.

Poliwakcyną można zabezpieczyć trzodę chlewną od chorób i powikłań, spowodowanych przez wymienione bakterje.

[Dawki i sposób użycia w kalend. dla lekarzy weter. na rok 1930].

ANTIVIRUS



12



ŻYWE KULTURY

1) **BAKTERJI RÓŻYCOWYCH** do metody „simultan". Kultury są codziennie świeże!

2) **BAKTERJI BANGA** do hyperimmunizacji krów przec. ronieniu.

SZCZEPIONKI ZWYKŁE
„ JOCHINOLOWE

metritis
mastitis
colpitis
adenitis

AUTOWAKCYNY

CZYLI

SZCZEPIONKI JEDNOWAŻNE

z dostarczonych organów i ropy.

BEZPŁATNE ANALIZY

DO CELÓW WETERYN. - LEKARSKICH

dla stałych odbiorców, w celu przygotowania

AUTO-SZCZEPIONEK
i
AUTO-ANTIVIRUS

13

PAŃSTWOWY INSTYTUT NAUKOWY
GOSPODARSTWA WIEJSKIEGO
WYDZIAŁ HYGIENY ZWIERZĄT
w Bydgoszczy.

Bydgoszcz, dn. 28/V 1930 r.

L. dz. 6191.

OCENA SUROWICY ASCOLI

(firmy d. Mag. Klawe)

„Orzeczenie: Na podstawie przytoczonego wyżej wyniku badania stwierdzić należy, że próby surowic (tu wymienione są Nr. Nr. poszczeg. osłów) posiadają wysokie miano precypitacyjne, zarówno wobec wyciągów samych prątków, i jako takie nadają się w zupełności do próby Ascoli'ego, jako surowice precypitacyjne".

(podpis) *Kierownik (—) Prof. Dr. PANEK*

14



DZIAŁ BAKTERJOLOGJI WETERYNARYJNEJ

Surowica djagnostyczna Ascoli

o wysokiem mianie

do wykrywania wąglika w trupach i skórach.

W/g kontroli w Państw. Inst. Hyg. Zwierząt w Bydgoszczy, miano surowicy Ascoli wyrobu Inst. firmy d. Mag. Klawe, nie ustępuje sile najlepszych surowic zagranicznych.

[Dołącza się opis użycia i surowicę porównawczą oślą normalną].

Chorobom noworodków zapobiegać trzeba przed urodzeniem: w organiźmie matek!

Bovifor: szczepionka **zapob. przeciw biegunce i septycemji** cieląt — uodparnia matki-krowy w 2 ost. miesiącach ciąży, w 2-tyg. odstępach po 5 - 10 - 20 cc. na sztukę.

Equifor: szczepionka **zapobieg. przeciw pyo-septycemji** źrebiąt (Fohlenlähe) — uodparnia matki-klacze w 2 ostatnich miesiącach ciąży, w 2-tyg. odstępach, po 2-5-10 cc. na sztukę.

Surowica przeciwróżycowa

do celów **leczniczych**

Stosuje się w dawkach po 3 ctm. sz. na każde 10 kg. wagi (czyli w dawkach 3-krotnie większych od dozy zapob.) **domięśniowo.**

Wysyłka za zaliczeniem pocztowem.

Wydawca: T-wo Przem. Chem.-Farm. d. Magister Klawe, **Redaktor:** dr. Pietkiewicz.

Druk L. Bruś, Warszawa, Nowy Świat 66.